Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. - E. Bock

Ätiologie, Symptomatologie und Klinik des Spontan - Pneumothorax

Übersicht anhand von 106 Fällen

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Hans Wesle
aus Stuttgart

1963

7639

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. med. H.E. Bock)

Ätiologie, Symptomatologie und Klinik des Spontan-Pneumothorax

Übersicht anhand von 106 Fällen

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Hans Wesle
aus Stuttgart

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Professor Dr.Dr. E. Fröhlich

1. Berichterstatter: Dozent Dr. H.P. Missmahl
2. Berichterstatter: Professor Dr. H.E. Bock

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung und Begriffsbestimmung	1
II.	Ätiologie	6
	Idiopathischer Spontan-Pneumothorax	7
	Symptomatischer Spontan-Pneumothorax	16
	Tuberkulöser Spontan-Pneumothorax	21
III.	Pathogenese und auslösende Faktoren	25
IV.	Häufigkeit, Lokalisation, Alters- und Geschlechtsverteilung	31
	Häufigkeit	31
	Altersverteilung	35
	Geschlechtsverteilung	37
	Seitenlokalisation	39
V.	Symptomatologie	40
	Subjektive Symptome	40
	Klinische Symptome	44
VI.	Diagnose und Differentialdiagnose	48
VII.	Verlauf und Komplikationen	52
	Verlauf	52
	Komplikationen	53
VIII.	Therapie	65
	Konservative Maßnahmen	65
	Aktive Maßnahmen	68
	Behandlung der einzelnen Pnth-Formen	77
	Zusammenfassung	82
	Literaturverzeichnis	84
	Tabellarische Übersicht der Patienten	99

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547602_0025

I. EINLEITUNG und BEGRIFFSBESTIMMUNG

Die Aufgabe dieser Arbeit besteht darin, 106 Fälle von Spontan-Pneumothorax, welche an der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen in den Jahren 1938 bis 1961 zur Aufnahme kamen, zusammenzustellen und nach ihren ätiologischen, klinischen und therapeutischen Gesichtspunkten zu diskutieren. Bei der relativ großen Anzahl von Fällen ist eine entsprechende Aussagekraft gesichert, sind doch in der Literatur nur wenige Arbeiten zu finden, die über ein größeres eigenes Beobachtungsgut verfügen (LEACH 126 Fälle, MYERS 123 Fälle, BARANOFSKY und Mitarb. 114, SHEFTS und Mitarb. ebenfalls 114 Fälle). Außerdem werden im modernen Schrifttum fast nur Fälle von idiopathischem Spontan-Pneumothorax untersucht, wodurch die symptomatische und tuberkulöse Form in den Hintergrund des Interesses gerückt sind. Wir haben deshalb diese beiden Formen, obwohl in den letzten Jahren ein Rückgang ihrer Häufigkeit zu verzeichnen ist, in unsere Untersuchungen mit einbezogen. Beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax ist in den letzten Jahren eine eindeutige Häufigkeitszunahme zu verzeichnen, sicherlich ein Moment, welches erneut zur Beschäftigung mit diesem Krankheitsbild veranlaßt.

Die erste Mitteilung über dieses Krankheitsbild erfolgte 1803 durch ITARD, der bei einer Sektion einen Spontan-Pneumothorax fand und ihn beschrieb. LAENNEC aber setzte sich erstmals eingehend mit der Ätiologie und Diagnostik dieses Krankheits-

bildes auseinander. Während ITARD auf die tuberkulöse Ätiologie hinwies, glaubte LAENNEC, daß die Luft im Pleuraraum aus geplatzten Emphysemblasen oder aus der mikrobiellen Zersetzung entzündlicher Exsudate stamme, aber auch Luft durch die ungeschädigte Pleura in den Pleuraraum sezerniert werde. Man gewann immer mehr Interesse an diesem Krankheitsbild und EMERSON konnte bis zur Jahrhundertwende schon 358 Veröffentlichungen über den Spontan-Pneumothorax sammeln. In der älteren Literatur beschäftigte man sich fast ausschließlich mit der Ätiologie des Spontan-Pneumothorax, während man heute mehr auf seine Klinik und Therapie abzielt. Aus der Vielzahl der Arbeiten verdienen die umfassenden Monographien von KJAERGAARD (1932) und MAYER und seinen Mitarbeitern (1958) besondere Erwähnung.

Der Spontan-Pneumothorax ist eine Ansammlung von Luft bzw. Gasen im Pleuraraum, entstanden durch eine Kontinuitätstrennung der Pleura pulmonalis. So entsteht eine Verbindung zwischen Bronchialsystem oder lufthaltigem Lungengewebe und Pleuraraum, durch die Luft in den Pleuraspalt eindringen kann. Der artefizielle Pneumothorax aus therapeutischen Gründen kann im Rahmen dieser Arbeit nicht berücksichtigt werden.

Nach dem Grade des Lungenkollapses unterscheidet man den totalen und partiellen Pneumothorax, nach pathologisch-physiologischen Gesichtspunkten gliedert man ferner auf:

1. Offener Spontan-Pneumothorax:

Bei dieser Form besteht eine breite Verbindung mit der Außenluft, sowohl während der Inspiration, als auch exspiratorisch, häufig bei breitem Durchbruch eines Abszesses oder einer Kaverne. Die mittleren Druckwerte im Pleuraraum schwanken geringfügig um Null.

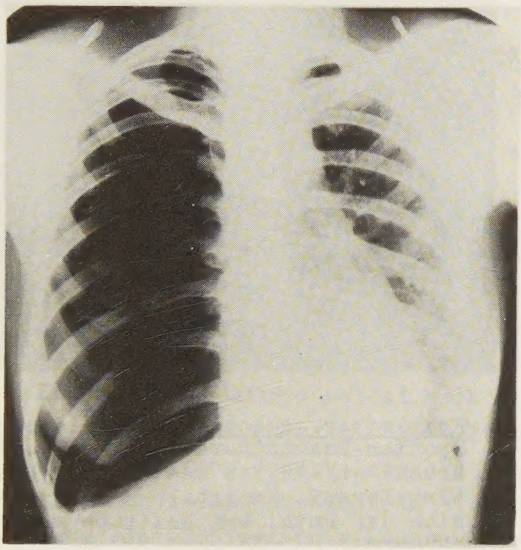

Abb. 1: Offener, partieller, idiopathischer Spontan-Pneumothorax rechts mit Verdrängung des Mittelfells und mediastinaler Hernie (Fall 46). Der Pneumothorax wurde bei RRU entdeckt. Pleuradruck: -2/+2, bei der Thorakoskopie zeigte sich eine offene Pleurafistel. Therapie: Saugdrainage, Pleurodese.

2. Geschlossener Pneumothorax:

Die Pleurafistel ist geschlossen, es besteht somit keine Verbindung zur Atemluft. Der geschlossene Pneumothorax wird regelmäßig bei

Wiederausdehnung der Lunge erreicht, im Pleuraraum herrscht dann negativer Druck in beiden Atemphasen, meist mit großen Druckschwankungen.

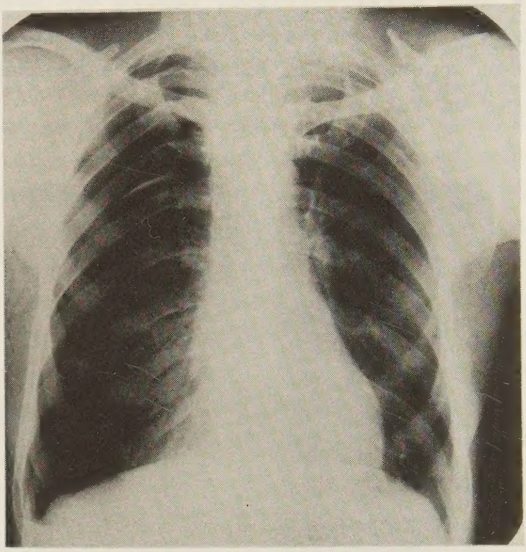

Abb. 2: Kompletter, geschlossener, idiopathischer Spontan-Pneumothorax (Fall 38). Pleuradruck: -6/-12, es besteht ein kleiner Winkelerguß. Innerhalb 9 Tagen hatte sich der Pnth. bei Bettruhe resorbiert.

3. Ventilpneumothorax:

Bei jeder Inspiration wird durch das Tiefertreten des Zwerchfells und Thoraxerweiterung Luft angesaugt, welche bei der Exspiration nicht entweichen kann, weil die Perforationsstelle sich bei der exspiratorischen Druckerhöhung wie ein Ventil verschließt. Durch diesen Ventilmechanismus entsteht der lebensbedrohliche Spontan-Pneumothorax mit positiven Druckwerten im Pleuraraum. Streng vom Ventil-Pneumothorax sind die Fälle zu

trennen, bei denen röntgenologisch zwar eine Mediastinalverdrängung zu erkennen ist, die Messung des Pleuradruckes aber negative oder um Null liegende Druckwerte ergibt. Die Mediastinalverdrängung ist in diesen Fällen durch den Druckgradienten zwischen den beiden Thoraxhälften bedingt. Die Diagnose: Spannungs-Pneumothorax darf deshalb streng genommen erst nach der Bestimmung des Pleuradrucks gestellt werden.

Man kann den Spontan-Pneumothorax außerdem noch nach ätiologisch-klinischen Gesichtspunkten in folgende drei Hauptgruppen einteilen:

1. Idiopathischer Spontan-Pneumothorax:

Er führt seinen Namen heute eigentlich nicht mehr zu Recht, denn seine Pathogenese ist inzwischen weitgehend bekannt, wenn auch die Ätiologie noch umstritten ist. Der idiopathische Spontan-Pneumothorax unterscheidet sich aber so grundlegend von den anderen beiden Formen, daß man ihn als eigene Gruppe bestehen lassen sollte. Er ist gekennzeichnet durch das Fehlen klinisch und röntgenologisch erkennbarer Ursachen, durch seinen typischen Verlauf und das bevorzugte Auftreten bei jugendlichen, sonst völlig gesunden, vorwiegend männlichen Personen. Im angelsächsischen Schrifttum wird er deshalb auch "silent pneumothorax of the students", von den Franzosen "pneumothorax des conscrits" und von GAILLIARD und JACCARD "Rekrutierungspneumothorax" genannt. Wegen seiner Tendenz zu rezidivieren, wird der idiopathische Spontan-Pneumothorax auch als "rezidivierender Pneumothorax" (LAUFER, WITT),

wegen seines gutartigen Verlaufs als "gutartiger", "benigner", "einfacher" Spontan-Pneumothorax bezeichnet (HOHENENNER, KOPSTEIN und LENZ, MORAWITZ, P. MÜLLER, MYERS, PERRY).

2. Symptomatischer Spontan-Pneumothorax:

Diese Gruppe umfaßt alle die Fälle, in denen eine aktive Lungentuberkulose ausgeschlossen werden kann, bei denen aber der Spontan-Pneumothorax auf klinisch oder röntgenologisch erkennbare Lungen- oder Pleuraveränderungen zurückgeführt werden kann. Er ist also entweder ein Symptom oder eine Komplikation gewisser Lungenerkrankungen.

3. Tuberkulöser Spontan-Pneumothorax:

Dieser letzten Gruppe gehören alle Spontan-Pneumothoraces an, welche im Verlaufe einer aktiven Lungentuberkulose auftreten und deren Prognose meist wesentlich beeinträchtigen. Er ist in den letzten Jahren erheblich seltener geworden. Wir haben zu dieser Gruppe auch diejenigen Spontan-Pneumothoraces hinzugerechnet, die zwar bei inaktiver Lungentuberkulose auftreten, deren Ätiologie aber eindeutig in durch die Lungentuberkulose verursachten Lungenveränderungen zu suchen ist.

II. ÄTIOLOGIE

In der älteren Literatur über den Spontan-Pneumothorax nimmt die Frage nach seiner Ätiologie einen wesentlich größeren Raum ein als in den Veröffentlichungen der letzten Jahre, wo die Therapie mehr in den Vordergrund des Interesses rückte. Während die Ätiologie des symptomatischen und tuberkulösen

Spontan-Pneumothorax in den krankhaften Prozessen der Lunge begründet liegt, sind beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax die Ursachen relativ schwer zu erkennen, und deshalb wurden im Laufe der Zeit die verschiedensten ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkte beschrieben.

A. Idiopathischer Spontan-Pneumothorax:

Dieser Form des Spontan-Pneumothorax liegt die Ruptur lokalisierter Blasen im unmittelbar unter der Pleura gelegenen Lungengewebe zugrunde. Über die Genese dieser Blasen bestehen eine Reihe verschiedener Ansichten, die im folgenden dargestellt werden.

1. Lungentuberkulose: Während man den im Verlaufe einer aktiven Lungentuberkulose auftretenden Spontan-Pneumothorax, also den "tuberkulösen" schon frühzeitig als eigene Form absonderte, glaubte man früher aber auch beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax an einen ätiologischen Zusammenhang mit der Lungentuberkulose. ALEXANDER, BICKHARDT, BLUMBERGER, BRAUER u. Mitarb., CARDIS und MICHETTI, DORENDORF (2), FISCHER-WASELS (1, 2), HAYASHI, HEYMER, KJAERGAARD (1), LJUNGDAHL, E.M. MÜLLER, MYERSON, PFOSI, REICHE, SATTLER (1, 2, 3), TRIEBEL, ZINN und SIEBERT halten eine latente, unbemerkt abgelaufene Lungentuberkulose für die Hauptursache des idiopathischen Spontan-Pneumothorax. Viele dieser Autoren glaubten, die "typischen Spitzennarbenblasen", welche FISCHER-WASELS (1) sowie HAYASHI beim Spontan-Pneumothorax an der Lungenoberfläche fanden, seien das anatomische Substrat einer abgelaufenen Tuberkulose.

Zur Entstehung der Blasen sind nach FISCHER-WASELS (1) drei Faktoren notwendig, nämlich:

a) eine Atrophie der Alveolarwandungen im Gebiet chronisch-entzündlicher Prozesse,
b) eine Exspirationsbehinderung durch Kompression kleinster Bronchien,
c) die Ausbildung eines Ventilmechanismus, der inspiratorisch in die Blase Luft gelangen läßt, welche bei der Ausatmung nicht mehr entweichen kann.

Den Ventilmechanismus beobachteten als erste, unabhängig voneinander, HAYASHI und KJAERGAARD (1) an Sektionspräparaten. Sie sahen kleinste Bronchioli unter spitzem Winkel in den Blasenboden einmünden und glaubten, in den nachgiebigen, zungenartigen Gebilden, die dort entstanden, das Ventil vor sich zu haben, durch welches die Blasen inspiratorisch mit Luft gefüllt und vergrößert werden. (Man darf allerdings diesen Ventilmechanismus bei der Entstehung subpleuraler Blasen nicht mit dem Mechanismus verwechseln, durch den ein Ventil-Pneumothorax entsteht).

Der Auffassung von der tuberkulösen Ätiologie des idiopathischen Spontan-Pneumothorax stehen BLACKFORD, DEUCHER (1), ECKEL, ORNSTEIN und LERCHER, PERRY, ROTTENBERG und GOLDEN und WILSON ablehnend gegenüber. Sie glauben, daß bei an Lungentuberkulose Erkrankten der idiopathische Spontan-Pneumothorax nicht häufiger sei, als bei Lungengesunden. Nur in wenigen Fällen ergab die Anamnese und Katamnese das Vorliegen einer Lungentuberkulose, außerdem fanden sich bei vielen Spontan-Pneumothoraces negative Tuberkulinproben (KJAERGAARD (1), LEGGETT und Mitarb., MAYER und Mitarb., PERRY).

2. Emphysem: BACH, BICKHARDT, BREWER und Mitarb., FRIESDORF, KRASSO, MASSINI und SCHÖNBERG, MAYER und Mitarb., THOMAS und GEBAUER (2) machen das Emphysem in irgendeiner Form für den idiopathischen Spontan-Pneumothorax verantwortlich. Aber GALLIARD unterschied schon 1892 zwischen den "grands emphysemateux", bei denen ein Spontan-Pneumothorax selten sei, und den "latents emphysemateux", bei denen er viel häufiger auftrete. FISCHER-WASELS (1) unterscheidet vier Formen von Lungenemphysem:

a) Arrosionsemphysemblasen (Herdchen von vikariierendem Emphysem rings um tuberkulöse Herde),
b) vikariierendes Emphysem,
c) interstitielles Emphysem,
d) substantielles Emphysem.

Obwohl diese Einteilung nicht mehr den neuesten Forschungen über das Emphysem entspricht (LOTTENBACH, SYLLA), ist sie in diesem Zusammenhang als Arbeitseinteilung gut zu gebrauchen, denn es interessieren hier in erster Linie die anatomischen Gegebenheiten. FISCHER-WASELS, HAYASHI halten die Entstehung eines Spontan-Pneumothorax bei allen vier Formen für möglich, beim substantiellen Lungenemphysem aber für sehr selten. Dieser Auffassung sind auch CARDIS und MICHETTI, DORENDORF, HOFF, KJAERGAARD (1), LJUNGDAHL, MAYER und Mitarb., ROTTENBERG und GOLDEN, SATTLER (3), ZINN und SIEBERT. SATTLER spricht vom "Vorstellungskomplex Spontan-Pneumothorax -- Lungenemphysem", der endlich verlassen werden müßte.

Eine bisher noch nicht bewiesene These stellen THOMAS und GEBAUER (1) auf, die im idiopathischen Spontan-Pneumothorax die "früheste klinische Form eines atrophischen degenerativen Lungenprozesses,

welcher später als Lungenemphysem zu erkennen ist" sehen. Stimmte diese Annahme, müßten in der Anamnese von Emphysematikern doch wohl häufiger Spontan-Pneumothoraces zu finden sein bzw. Patienten mit Spontan-Pneumothorax später an Lungenemphysem erkranken. In der uns zugänglichen Literatur, aber auch in unserem Krankengut, finden sich keine derartigen Beobachtungen. So können wir die Ansicht von DORENDORF (1) nur unterstützen, wenn er sagt: "Im Verhältnis zur Häufigkeit des Emphysems ist das Auftreten des Spontan-Pneumothorax beim Emphysematiker sicher extrem selten."

Diese Auffassung könnte man noch durch folgende Überlegungen unterstützen, auf die MAHR aufmerksam gemacht hat: Pathologisch-anatomisch ist das substantielle Lungenemphysem ein Zustand vermehrten Luftgehalts, der mit einer Blähung der ganzen Lunge oder von Lungenteilen einhergeht. Diese Blähung zeigt sich bei der Eröffnung des Thorax durch Hervorquellen der Lunge. Man kann sich nun aber leicht vorstellen, daß diese geblähte Lunge in vivo der Thoraxwand so fest anliegt, wie, um einen Vergleich zu ziehen, eine Gummiblase der Wand eines Lederballs. Man kann sie durch stärkstes Aufblasen nicht zum Platzen bringen, weil sie ein festes Widerlager in Gestalt der Brustwand besitzt. Die an einer beliebigen Stelle der Pleura pulmonalis wirkenden Kräfte heben sich auf, ein Überdruck und die zur Ruptur notwendige Verschiebung benachbarter Pleuragewebsteilchen gegeneinander kann nicht eintreten. Der Kraftvektor hat nur eine Normalkomponente k_n, keine Tangentialkomponente.

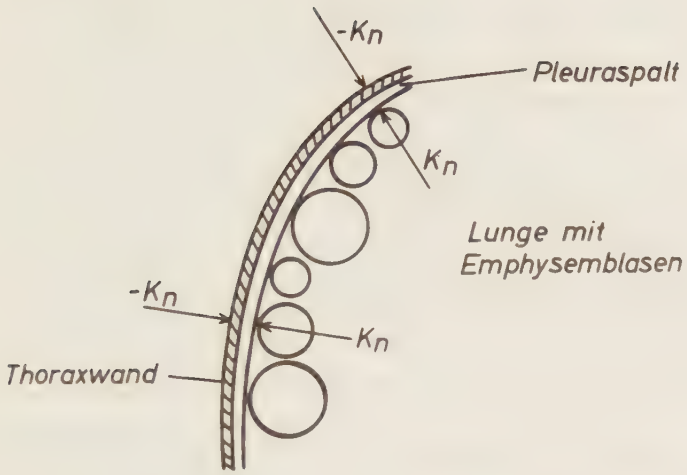

Abb. 3: Schematisierte Darstellung der an der Emphysemlunge wirkenden Kräfteverhältnisse. Die zur Ruptur der Pleura pulmonalis notwendige, auf der Normalkomponente k_n senkrecht stehende Tangentialkomponente fehlt bei der überblähten Emphysemlunge.

MAHR bezeichnet deshalb auch das Bild der über die Lunge prall und ballonartig vorspringenden Blasen als irreführend, vor der Herausnahme aus dem Thorax, bzw. vor dem Lungenkollaps seien sie im Gegenteil von außen komprimiert gewesen.

Beim substantiellen Lungenemphysem verhindert noch ein weiteres Moment die Entstehung eines Spontan-Pneumothorax: Der Druckgradient zwischen den periphersten Alveolen und dem Pleuraspalt ist verringert (LOTTENBACH, NEERGAARD und WIRZ) und somit die Entstehung eines Spontan-Pneumothorax zusätzlich erschwert. DERRA und REITTER sehen in den geringen Atemexkursionen, die der Emphysematiker mit

seinem starren Thorax durchführt, einen weiteren Faktor, der den Pneumothorax beim generalisierten Lungenemphysem relativ selten macht. MATZANDER hält die Pleuraadhäsionen bei alten Emphysematikern für einen weiteren Hinderungsgrund. Es ist also nicht das substantielle Lungenemphysem, welches häufig zum Spontan-Pneumothorax führt. Vielmehr sind es kleine lokalisierte Blasen teils emphysematöser, teils anderer Genese. Allerdings muß darauf hingewiesen werden, daß eine durch Emphysem veränderte Lunge bei Pleurapunktionen eher verletzt werden kann und zum Spontan-Pneumothorax führt, als eine gesunde Lunge.

3. Konstitutionelle Faktoren: SCHMINCKE veröffentlichte einen Fall aus der Tübinger Medizinischen Klinik, wo die Sektion eines Patienten einen Pneumothorax ergab, der aus kleinen, kalottenförmigen und halbkugeligen, bis hanfkorngroßen, mit Luft gefüllten Blasen im Pleuragewebe entstanden war. SCHMINCKE betrachtete diese Blasen als "Mantelzone von embryonaler Struktur", als eine "periphere Zone noch nicht zu Alveolen endgültig ausdifferenzierter Pneumonomeren" und wies damit auf die konstitutionelle Ätiologie mancher Pneumothoraces hin. GRIESSMANN schilderte vor kurzem einen interessanten Fall: Ein 15-jähriger Junge, dessen Vater und ein Vetter ebenfalls je einen Spontan-Pneumothorax erlitten hatten, wurde nach dem 3. Rezidiv thorakotomiert. Es fand sich an der linken Lunge ein 6 cm langes, cystisches Gebilde mit einer Perforationsstelle, das entfernt wurde. Die histologische Untersuchung ergab eine fetale Bronchiektasie. 12 Tage nach der Operation trat ein Pneumothorax rechts auf. Auch dort wurde ein cystenartiges Gebilde gefunden und entfernt, der

histologische Befund war derselbe wie links.

Weitere Fälle von familiärem Spontan-Pneumothorax, wie sie ATWOOD, KUSAN, MORAWITZ, P. MÜLLER, LEITES und TANNENBAUM, ROTTENBERG und GOLDEN veröffentlichten, scheinen ebenfalls "Ausdruck einer konstitutionellen Pleuraschwäche" (MORAWITZ) zu sein. HOHENENNER glaubt, daß die Pleuraschwäche, im angelsächsischen Schrifttum "weak lung", in Veränderungen der histologischen Struktur der Pleura begründet sei. In der Literatur findet sich für diese Ansicht keine Bestätigung. Bei der Seltenheit des familiären Spontan-Pneumothorax fragt KJAERGAARD (2), der auch zwei Fälle mit "kongenitalen Narbenblasen" beschrieb, ob der Zusammenhang nicht doch reiner Zufall sei. Auch OESER (1) steht der Auffassung von der "weak lung" ablehnend gegenüber.

Die vor allem Pädiatern bekannten Fälle von Spontan-Pneumothorax bei Neugeborenen und Kindern mit angeborenen Lungenmißbildungen (Cystenlunge, angeborene Bronchiektasie, kongenit.lobäres Emphysem, solitäre Lungencysten) sind durch klinisch oder röntgenologisch erkennbare Lungenveränderungen gekennzeichnet und fallen deshalb unter den symptomatischen Spontan-Pneumothorax.

4. Neurovegetative Faktoren: In den letzten Jahren wurde verschiedentlich auf den Einfluß neurovegetativer Faktoren bei der Entstehung des idiopathischen Spontan-Pneumothorax hingewiesen (BACHL und STOLZ, BANGE (1, 2), BOURMER, ECKEL, MELLINGHOFF, STURM). Nach BANGE (2) soll der Spontan-Pneumothorax durch kleine Dehnungsrisse der Pleura pulmonalis infolge eines Alveolarspasmus entstehen. Er schildert einige Fälle, wo der Spontan-Pneumothorax im Anschluß an Stellatumblockaden (1) auftrat, einer davon auch

kontralateral, so daß wenigstens in diesem Falle eine Verletzung der Pleura nicht gegeben war, sie wird von BANGE auch für die anderen Fälle abgelehnt. Auch BOURMER, KÜHTZ, MELLINGHOFF, VOLKMANN berichten über derartig entstandene Spontan-Pneumothoraces. BARTHEL, FLACH beobachteten bei Intratrachealnarkosen einige Fälle, kontralaterale Spontan-Pneumothoraces bei chirurgischen Eingriffen am Thorax wurden von ILLING, WALKER und BERGMANN beschrieben. ECKEL betrachtet die Irritationen des vegetativen Nervensystems als sehr bedeutungsvoll nicht nur in der Pathogenese des idiopathischen, sondern auch des symptomatischen Spontan-Pneumothorax. Bei der Silikose z.B. sei häufig ein großblasiges Emphysem vorhanden, während die Mitteilungen über Spontan-Pneumothorax bei Silikose relativ selten seien. Ein wichtiger Hinweis sei auch das Auftreten vor allem morgens nach dem Erwachen, beim Wechsel des Körpers von der trophotropen Phase in die ergotrope. Das Auftreten frühmorgens nach dem Erwachen war auch BLACKFORD, PERRY aufgefallen.

5. Grippe: ECKEL weist auf einen weiteren ätiologischen Zusammenhang hin, der schon von SATTLER (6) in die Debatte geworfen worden war, die Grippe. Im Zuge der Grippe-Pandemie 1957 hatte SATTLER bei einem jungen Mann mit Spontan-Pneumothorax thorakoskopisch Hämorrhagien auf der Pleura mit lokalisierten Entzündungserscheinungen und Atelektasen beobachtet und sie als Folge einer Grippeinfektion gedeutet. Sein zweiter Fall, ein Spontan-Pneumothorax bei einer postgrippösen abszedierend-nekrotisierenden Pneumonie mit tödlichem Ausgang ist doch eher

zum symptomatischen Spontan-Pneumothorax zu rechnen, ist doch der Spontan-Pneumothorax bei der primär-abszedierenden Pneumonie eine vor allem bei Kindern häufig beobachtete und gefährliche Komplikation (DERRA und REITTER, KELLER-WISKOTT). ECKEL fand bei seinen Patienten 7 mal einen positiven Grippetiter, nachdem der Erkrankung subjektiv grippale Symptome vorausgegangen waren, bei 2 Patienten eine Pleuropneumonie und bei 4 Kranken vorübergehende Streifen- bzw. Ringatelektasen. ECKEL nimmt deshalb an, daß die Häufigkeitszunahme des Pneumothorax in den letzten Jahren auf diesen ätiologischen Faktor zurückzuführen sei und, ob ein destruierendes Lungenleiden bestand oder nicht, "umschriebene Pleuritiden im Verlaufe der Grippevirusinfektion in diesen Fällen einen Spontan-Pneumothorax verursacht" hätten. PETROV fand während der Grippeepidemie 1949/50 ebenfalls ein gehäuftes Auftreten des Spontan-Pneumothorax. Ob in allen diesen Fällen die Grippe nur der auslösende Faktor war und der Spontan-Pneumothorax auf eine Bronchitis mit Obstruktion zurückzuführen ist, bleibt zu überlegen.

6. Eosinophilie: Einen weiteren ätiologischen Gesichtspunkt zur Entstehung des idiopathischen Spontan-Pneumothorax vertreten BEIGLBÖCK und KAHLE, DOBRESCU und Mitarb., HESSLER, indem sie auf eine Eosinophilie bei ihren Patienten hinweisen. BEIGLBÖCK und KAHLE erklären den Zusammenhang zwischen Spontan-Pneumothorax und eosinophilem Lungeninfiltrat, den sie bei 4 Patienten beobachten konnten, mit neuro-vegetativen Vorgängen in der Lunge im Sinne von STURM. Das eosinophile Lungeninfiltrat erzeuge eine primäre Kontraktionsatelektase durch Reizung des vegetativen Nervensystems. In deren Um-

gebung komme es zu kompensatorischen Erweiterungen im Sinne eines akuten Lungenemphysems, dessen Bläschen rupturieren und so den Spontan-Pneumothorax erzeugen könnten. HESSLER hält die Entstehung eines Spontan-Pneumothorax auf dieser Basis für unwahrscheinlich und glaubt an Bronchusstenosen aufgrund einer eosinophilen spastischen Bronchitis und Bronchiolitis. Bei seinen 27 Patienten fand er 15 mal eine Eosinophilie im Blut. BOPP fand bei seinen Fällen die Entstehungserklärung von HESSLER nicht bestätigt und ist der Ansicht, daß bei fast allen chronischen Erkrankungen der Luftwege der Nachweis von eosinophilen Zellen im Sputum gelänge, was allerdings keine genaue Antwort auf HESSLERS Beobachtung der Eosinophilie im Blut darstellt. Bei unseren Patienten fand sich 2 mal eine Eosinophilie im Blut, wir konnten aber in keinem Fall einen Zusammenhang mit dem Spontan-Pneumothorax finden.

Die Vielzahl ätiologischer Erklärungsversuche zeigt, wie wenig geklärt die Entstehung des Spontan-Pneumothorax doch ist, oder aber wieviele verschiedene Faktoren an seiner Genese beteiligt sind. Seit Einführung der Thorakoskopie sieht man nun wenigstens in der Mehrzahl der Fälle das "charakteristische anatomische Substrat, die durch narbige oder unbekannte Prozesse gebildete, in der Ein-, Mehr- und Vielzahl vorhandene in der Größe zwischen Erbs- und Faustgröße wechselnde, dünn- und dünnstwandige subpleurale Blase" (SATTLER (3)).

B. Symptomatischer Spontan-Pneumothorax:

Diese Gruppe umfaßt diejenigen Spontan-Pneumothoraces, welche klinisch oder röntgenologisch eine

ausreichende Ursache erkennen lassen, und somit nur ein Symptom oder eine Komplikation ihrer jeweiligen Grundkrankheit darstellen. Als Ursachen kommen in Frage:

a) Destruierende Lungenprozesse infolge von Entzündungen, Durchblutungsstörungen oder Neubildungen.
b) Angeborene Lungenmißbildungen.
c) Durchbrüche aus gashaltigen abdominellen Organen, dem Mediastinum oder dem Ösophagus.
d) Durchbrüche von Abszessen der Thoraxwand nach innen.

In unserem Beobachtungsgut fand sich der symptomatische Spontan-Pneumothorax bei den in der Abbildung dargestellten Grundkrankheiten:

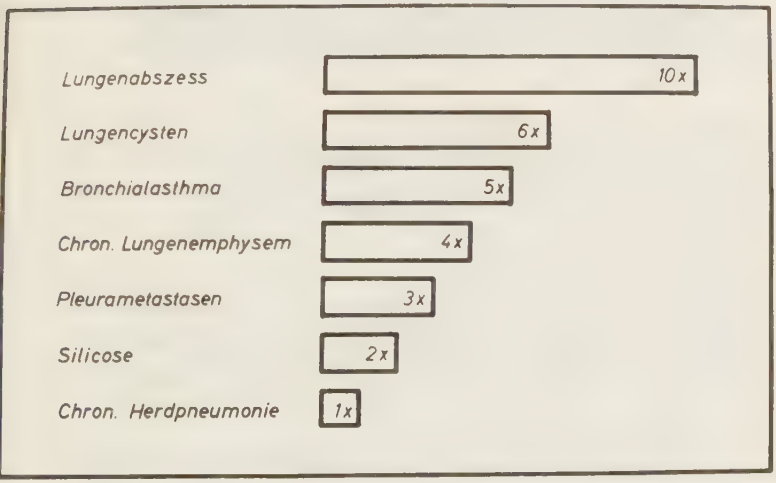

Abb. 4: Grundkrankheiten bei 31 symptomatischen Spontan-Pneumothoraces.

Man kann die Fälle beim Asthma bronchiale, bei der Silikose und beim chronischen Lungenemphysem

insofern als eine Gruppe betrachten, als diese Spontan-Pneumothoraces mit großer Wahrscheinlichkeit auf geplatzte Emphysemblasen zurückzuführen sind.

Leider gliedern von den modernen Autoren nur BOPP, DERRA und REITTER, ECKEL, JACCARD, SAATCI und GAVUZOGLU ihre symptomatischen Spontan-Pneumothoraces nach Grundkrankheiten bzw. Lungenveränderungen auf. Aber auch diese Angaben lassen sich nicht miteinander und mit unseren Fällen vergleichen, weil alle Autoren die Fälle in verschiedener Weise klassifizieren. Dabei wäre es sehr interessant, anhand einer größeren Anzahl von Fällen das Auftreten des Spontan-Pneumothorax bei den einzelnen Lungenerkrankungen zu untersuchen. Dagegen finden sich in der Literatur eine Fülle von Einzelbeobachtungen über sein Vorkommen, von denen die wichtigsten in folgender Aufstellung zusammengefaßt sind:

Substantielles Lungenemphysem: BICKHARDT, DERRA und REITTER, FRIESDORF, JACCARD, KOPSTEIN und LENZ, KRASSO, MASSINI und SCHÖNBERG, MAYER und Mitarb., PERRY, SAATCI und GAVUZOGLU, SYLLA, THOMAS und GEBAUER (1, 2), WYNN-WILLIAMS.

Interstitielles Emphysem: DEUCHER (1), FISCHER-WASELS (1), HAMMAN, HYDE und HYDE (1), KORACH, SHEFTS und Mitarb., SYLLA, WIELE, ZADEK und RIEGEL, ZAHN.

Mediastinal-Emphysem: DIECKIE, HAMMAN, MACKLIN, PIESBERGEN, SHEFTS und Mitarb.

Asthma bronchiale: BICKHARDT, BOPP, W. BRUNNER, HOFFMANN, MAYER und Mitarb., PERRY, WYNN-WILLIAMS.

Silikose: ABRAHAM, ECKEL, HOFBAUER, MAYER und Mitarb., SOLOKOFF und FARRELL.

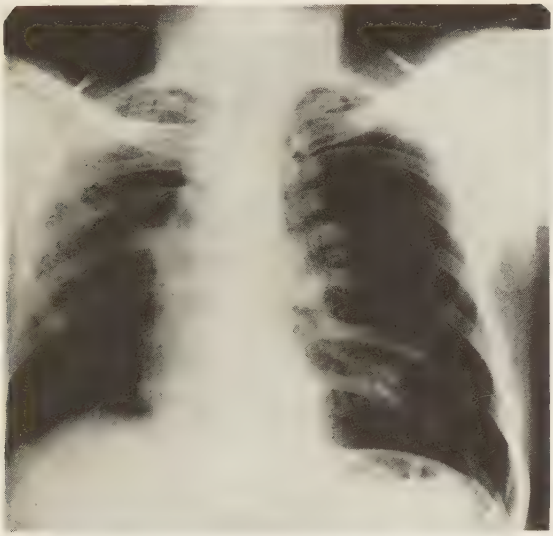

Abb. 5: Symptomatischer Spontan-Pneumothorax links bei Silikose II-III (Fall 81). Silikose 3 Jahre vor der Klinikaufnahme festgestellt, berufliche Exposition gesichert. Therapie: Saugdrainage.

Bronchiektasen: FRIESDORF, GRIESSMANN, JACCARD.

Pneumonien: BEYER und Mitarb., DERRA und REITTER, ECKEL, KIRSHNER, MAYER und Mitarb., PFOSI, WIELE, WILLICH, WISSLER, WYNN-WILLIAMS.

Abszeß und Gangrän: ECKEL, FISCHER-WASELS (1), HAYASHI, WIELE.

Lungeninfarkt: HAYASHI, JACCARD.

Lungen- und Pleuratumoren: BICKHARDT, BOPP, ECKEL, GRIESSMANN, MAYER und Mitarb., SAATCI und GAVUZOGLU, SATTLER (8), SHERMAN und BRANT.

Lungencysten: BOPP, BREWER und Mitarb., DERRA und REITTER, ECKEL, GRIESSMANN, KJAERGAARD (2), ROTTENBERG und GOLDEN, SAATCI und GAVUZOGLU, WIELE, ZADEK und RIEGEL.

Abb. 6a

Abb. 6b

Abb. 6a: Symptomatischer Spontan-Pneumothorax bei linksseitiger, spezifisch infizierter Cystenlunge. Auf den Schichtaufnahmen (Abb. 6b) mehrere subpleurale cystische Hohlräume. Therapie: Pleurapunktionen, Tuberkulostatika.

Zusätzlicher Lungenlappen: BOPP.

Morbus Boeck: DRESSLER, GROB.

Interstitielle Lungenfibrose: BEYER und Mitarb.

Mucoviscidosis: BERNARD und Mitarb. (2).

Echinokokkus: BIACH, SAATCI und GAVUZOGLU, VALDONI.

C. Tuberkulöser Spontan-Pneumothorax:

Mit Recht wird von den meisten Autoren auch der tuberkulöse Spontan-Pneumothorax zur symptomatischen Form gerechnet, stellt er doch ein Symptom der Lungentuberkulose dar. Wegen seiner besonderen Erscheinungsform und den daraus resultierenden besonderen therapeutischen Maßnahmen ist es aber gerechtfertigt, ihn als eigene Gruppe neben die anderen Formen zu stellen. Im Gestaltswandel und den abnehmenden Morbiditätsziffern der Lungentuberkulose ist ein starker Rückgang des tuberkulösen Spontan-Pneumothorax begründet, wie dies Tabelle 1 deutlich zeigt.

Autor und Jahr der Arbeit		Spontan-Pnth. insgesamt	davon tuberk.	in %
Biach	1880	918	715	78 %
Spengler	1906		4/5	80 %
Hayashi	1915	77	52	67 %
Perry	1939	114	16	14 %
Hyde u. Hyde	1950	41	10	25 %
Jaccard	1956	42	13	31 %
Wynn-Will.	1957	87	6	7 %
Mayer	1958	53	4	7,5 %
Bopp	1961	25	3	12 %
Griessmann	1962	22	4	18 %
eigene Fälle		106	23	21,7%

Tab. 1: Prozentualer Anteil des tuberkulösen Spontan-Pneumothorax bei den einzelnen Autoren in Gegenüberstellung zu unseren eigenen Fällen.

Bei den Angaben über die Häufigkeit des tuberkulösen Spontan-Pneumothorax kommt es sehr auf das Patientengut an, das den Autoren für ihre Untersuchungen zur Verfügung steht. Ein großer Teil der amerikanischen Autoren (BARANOFSKY und Mitarb., BLACKFORD, GAENSLER, HUGHES und Mitarb., LEACH, MARRANGONI und Mitarb., MYERS, SHEFTS und Mitarb.) berichten als Schul- bzw. Militärärzte über den Spontan-Pneumothorax bei einem einseitig beschaffenen Patientenkreis und fanden nur in den seltensten Fällen eine Lungentuberkulose als Grundleiden, während HYDE und HYDE (1), ROTTENBERG und GOLDEN, PERRY, WYNN-WILLIAMS über einen relativ kleinen, aber evidenten Prozentsatz tuberkulöser Spontan-Pneumothoraces in ihrem Allgemein-Patientengut berichten. SAATCI und GAVUZOGLU veröffentlichten eine Arbeit aus einem türkischen Lungensanatorium und fanden in 61,4 % der Fälle eine Tuberkulose als Ursache des Spontan-Pneumothorax. Dieser hohe Prozentsatz beruht wohl ebenfalls auf einer einseitigen Auswahl der Patienten.

Der tuberkulöse Spontan-Pneumothorax entsteht in den meisten Fällen beim Durchbruch einer Kaverne oder eines käsig-pneumonischen Herds in den Pleuraraum (HYDE und HYDE (1)). Als Folge sekundärer pleuropulmonaler Veränderungen bei inaktiver Tuberkulose in Form des vikariierenden Emphysems mit pleuralen Verwachsungen ist der posttuberkulöse Spontan-Pneumothorax relativ häufig (JACCARD, MAYER und Mitarb., SATTLER (1, 2, 3). MAYER und Mitarb. glauben, daß die tuberkulostatische Therapie die Entwicklung des bullösen Lungenemphysems begünstigt und dadurch die Zahl der Spontan-Pneumothoraces, indirekt tuberkulöser Art, erhöht.

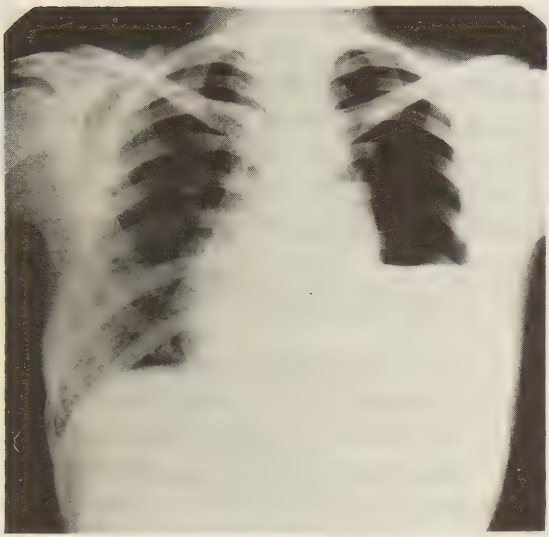

Abb. 7a: Tuberkulöser Spontan-Pneumothorax (Sero-Pneumothorax) bei kavernöser Lungentuberkulose (Fall 102), leichte Mediastinalverdrängung nach rechts.

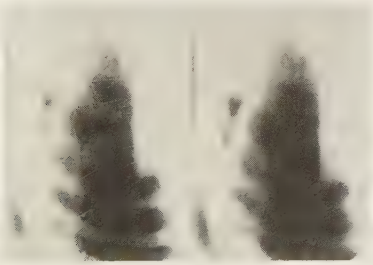

Abb. 7b: Tomogramm: In der Tiefe von 5 cm längsovale Aufhellungsfigur (Kaverne) in der Spitze des linken Unterlappens. Perikavernöse Infiltrierung bzw. Atelektase.

Auch BÜCHNER weist darauf hin, daß nach Streptomycinbehandelten Miliartuberkulosen häufig komplementäre Emphysemblasen entstehen. Man darf allerdings auch

nicht alle Blasen und pleuralen Adhäsionen, die sich vor allem in der Lungenspitze finden (FISCHER-WASELS (1), SATTLER), als Residuen einer blande verlaufenden Lungentuberkulose ansehen, zumal in vielen dieser Fälle die Tuberkulin-Proben negativ ausfallen (LEGGETT und Mitarb., MAYER und Mitarb., PERRY). KJAERGAARD (1) rechnet solche Fälle zum "spontaneous pneumothorax in the apparently healthy", auch wenn die Patienten vor Jahren eine milde verlaufende Lungentuberkulose durchgemacht hatten.

Die eine Zeit lang gehegte Meinung, welche HEYMER jetzt wieder vertritt, der Spontan-Pneumothorax sei ein Frühsymptom der Lungentuberkulose, dürfte durch die Untersuchungen von KJAERGAARD (1), PERRY widerlegt sein, die in Nachbeobachtungen über einen langen Zeitraum hinweg keine höhere Morbiditätsziffer an Tuberkulose bei ihren Spontan-Pneumothorax-Patienten fanden als sie auch bei der Allgemeinbevölkerung üblich ist. KJAERGAARD fand nur einen Fall unter 49 nachbeobachteten Patienten, bei dem sich später nach massiver häuslicher Infektion eine Lungentuberkulose, allerdings auf der kontralateralen Seite entwickelte. PERRY fand unter 250 Fällen der Literatur nur 6, bei denen sich später eine Lungentuberkulose entwickelte.

In unserem Krankengut fanden sich in Abbildung 8 verzeichnete Ursachen für den tuberkulösen Spontan-Pneumothorax.

Diese Aufstellung, welche alle irgendwie auf Lungentuberkulose verdächtigen Fälle enthält, zeigt deutlich, daß der Spontan-Pneumothorax eine Komplikation der chronischen Lungentuberkulose ist. Dieser Meinung sind auch DORENDORF, GRIESSMANN,

MAYER und Mitarb., PERRY, TRIEBEL. Wäre er eine Frühkomplikation der Lungentuberkulose, wie dies HEYMER glaubt, müßte er ja zu Beginn der Krankheit auftreten, ganz besonders in den letzten Jahren, als die chronischen Verlaufsformen dank der tuberkulostatischen Therapie seltener geworden sind.

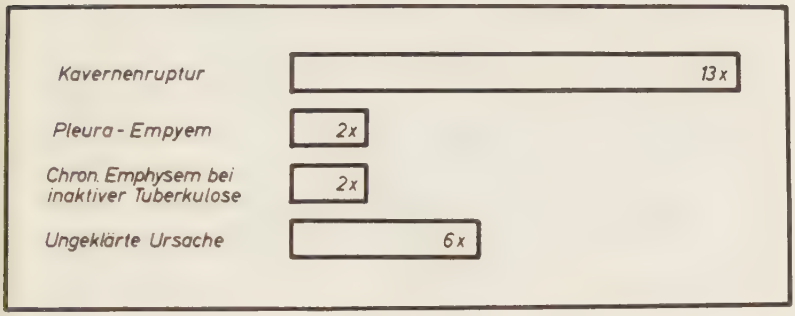

Abb. 8: Ursachen des Spontan-Pneumothorax bei 23 Patienten mit Lungentuberkulose.

III. PATHOGENESE UND AUSLÖSENDE FAKTOREN

A. Pathogenese:

Um die Symptomatologie und Klinik des Spontan-Pneumothorax zu verstehen, ist es von großer Wichtigkeit, sich seine Pathogenese klarzumachen. Man kann dann auch therapeutisch gezielt die einzelnen Formen angehen und somit zu besseren Therapieerfolgen gelangen.

Zur Entstehung eines Spontan-Pneumothorax sind mit wenigen Ausnahmen drei wesentliche Voraussetzungen zu fordern:

1. Eine lufthaltige Blase oder eine durch Gewebszerstörung entstandene Höhle im Lungenparenchym.
2. EineVerbindung der Blase bzw. Höhle zum Bronchialsystem.
3. Die Ruptur dieser Höhle in den Pleuraraum (siehe Zeichnung).

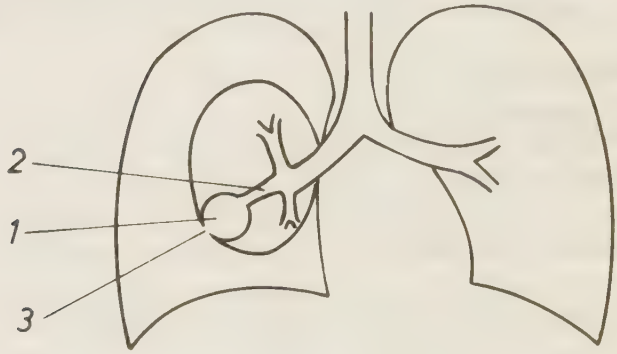

Abb. 9: Schematische Darstellung der drei zur Entstehung des Spontan-Pneumothorax notwendigen Faktoren (1) lufthaltige Blase im Lungengewebe, 2) Verbindung der Blase mit dem Bronchialbaum, 3) Verbindung der Blase mit dem Pleuraspalt)

ad 1. Bei allen drei Hauptgruppen des Spontan-Pneumothorax finden sich derartige Blasen oder Höhlen: Beim idiopathischen sind es subpleurale Blasen verschiedenster Genese, beim symptomatischen Emphysemblasen, Abszeßhöhlen, Cysten, Echinokokkuscysten, zerfallende Tumoren usw., beim tuberkulösen Spontan-Pneumothorax Kavernen, käsig-pneumonische Herde, vikariierende Emphysemblasen. Eine Ausnahme bilden perforierende Prozesse aus dem Abdomen, Mediastinum und durch die Thoraxwand.

ad 2. Besteht keine Verbindung zur Außenluft, kann das Gebilde zwar platzen, aber es kann dann nur der Inhalt der Blase in den Pleuraraum gelangen. NAGASAWA und Mitarb., DERRA und REITTER haben in Serienschnitten nachgewiesen, daß beim Platzen oberflächlicher Lungenalveolen kein Spontan-Pneumothorax entstehen kann, weil der dazugehörige Ductus alveolaris von den noch geblähten Alveolen der tieferen Schicht ringförmig komprimiert wird. Erst wenn eine Alveole der inneren Läppchenschicht einreißt, kommt eine Verbindung mit dem Bronchialsystem und somit ein Pneumothorax zustande.

ad 3. Die Verbindung mit dem Pleuraraum erscheint selbstverständlich, die Ruptur muß die Pleura betreffen.

B. Auslösende Faktoren:

Durch die Versuche von HOHENENNER, WEST ist zwar bewiesen, daß nur eine geschädigte oder lokal abnorm belastete Pleura reißen kann und selbst stärkste körperliche Anstrengungen mit abrupten, tiefen Atemexkursionen können eine gesunde Pleura nicht zur Ruptur bringen. Trotzdem gehen die Ansichten über die den Spontan-Pneumothorax verursachenden, unmittelbar auslösenden Faktoren beträchtlich auseinander. Wir fanden bei unseren Patienten den in Tabelle 2 verzeichneten Zusammenhang zwischen dem Auftreten des Pneumothorax und der gerade vorgenommenen oder unmittelbar vorangegangen Tätigkeit:

Leichte Arbeit, Umhergehen	23 mal
Schlaf, körperliche Ruhe, unmittelbar nach dem Erwachen	8 mal
Husten, Pressen, Lachen	4 mal
Starke körperliche Anstrengung	3 mal
Ungeschickte Bewegungen	1 mal
Hornblasen	1 mal
Schwimmen	1 mal
Anamnestisch keine Angaben	11 mal
Insgesamt	52 Fälle

Tab. 2: Beschäftigung unmittelbar vor dem Auftreten eines idiopathischen Spontan-Pneumothorax.

In dieser Tabelle sind auch die drei Fälle (Nr. 31, 46, 47) enthalten, deren Spontan-Pneumothorax derart geringe Beschwerden verursachte, daß er erst bei einer zufällig vorgenommenen Röntgenuntersuchung festgestellt wurde. Bei Erhebung der Anamnese konnte sich dann aber ein Patient an die typischen Symptome erinnern, so daß das Auftreten des Spontan-Pneumothorax mit hinreichender Genauigkeit datiert werden konnte. Nicht enthalten sind Fälle von symptomatischem oder tuberkulösem Spontan-Pneumothorax, weil bei diesen die Symptome der plötzlich auftretenden Atemnot und des Pleuraschmerzes infolge der Grundkrankheit oft weniger beachtet werden, als dies beim idiopathischen der Fall ist, bei dem der Spontan-Pneumothorax sich ja aus voller Gesundheit heraus entwickelt.

Tabelle 2 zeigt deutlich, daß nur bei wenigen Patienten eine stärkere körperliche Anstrengung vorausgegangen war, so daß wir BERNDT und DIERICHS,

CAHN, DEETJEN, DERRA und REITTER, FRIESDORF , HOFFMANN, KRASSO, SAMIETZ, ZAHN nicht zustimmen können, wenn sie körperliche Anstrengungen, heftige Atembewegungen, ungeschickte Bewegungen für die Entstehung des Spontan-Pneumothorax verantwortlich machen. FRIESDORF veröffentlichte eine Übersicht der Literatur und fand in 94 von 177 Fällen eine dieser Ursachen. DEETJEN, SAMIETZ weisen auf den reflektorischen Glottisverschluß mit enormer Erhöhung des intrapulmonalen Drucks als auslösendes Moment hin. Bemerkenswert ist unser Fall (Nr. 52), wo der Spontan-Pneumothorax beim Hornblasen entstand, denn in der uns zugänglichen Literatur findet sich nur bei MAYER und Mitarb., ZAHN je ein Fall gleicher Genese.

Über das Auftreten des Spontan-Pneumothorax beim Sport geben KNOLL und GÖTZE in einer Übersicht über die ältere Literatur Auskunft. Sie fanden nur 37 Fälle, welche sicher ohne traumatische Auslösung aufgetreten waren, unserer Meinung nach eine sehr kleine Zahl. Spielten bei der Auslösung des Pneumothorax körperliche Anstrengungen, ungeschickte Bewegungen usw. eine Rolle, so müßte der Spontan-Pneumothorax bei Sportlern, die ja diesen Belastungen besonders stark ausgesetzt sind, unseres Erachtens häufiger zu finden sein.

In diesem Zusammenhang wäre noch auf die Beobachtungen von HOFFMANN, KOPSTEIN und LENZ, SZENES hinzuweisen, die Fälle von Spontan-Pneumothorax in späten Stadien der Schwangerschaft fanden und dies auf eine Steigerung der thorakalen Atmungskomponente zurückführen.

Im Hinblick auf unsere Fälle möchten wir denjenigen Autoren zustimmen, die bei der überwiegenden Mehrzahl ihrer Fälle keinen Zusammenhang mit körperlichen Anstrengungen gefunden haben (ADLER und Mitarb., ANDERSEN und POULSEN, BLACKFORD, BOPP,W. BRUNNER, DORENDORF (2), ECKEL, HAMMAN, HUGHES und Mitarb., KJAERGAARD (1), LEACH, MARRANGONI, MAYER und Mitarb., OESER (1, 2, 3), PERRY, ROTTENBERG und GOLDEN). In der Ruhe, teilweise im Schlaf fanden ihn KJAERGAARD in 79 %, ADLER und Mitarb. in 78 %, ANDERSEN und POULSEN in 54 %, LEACH in 39 %, ECKEL in 35 %, W. BRUNNER in 20 % ihrer Fälle, in unserem Krankengut finden sich bei voller Körperruhe 8 Fälle, das sind 18,5 % der verwertbaren Anzahl von Patienten. PERRY fiel zum ersten Male auf, daß bei 35 % seiner Patienten der Spontan-Pneumothorax kurz nach dem morgendlichen Erwachen auftrat, ferner beobachtete er drei Fälle kurz nach einer Narkose. Er zieht aus diesen Fällen den Schluß, daß Atembewegungen mit einer größeren Amplitude nach einer Periode oberflächlicher Atmung, wie sie Schlaf und Narkose darstellen, eine gewisse Rolle bei der Entstehung des Spontan-Pneumothorax spielen. BLACKFORD, ECKEL, MAYER und Mitarb. fanden diese Auffassung bei ihren Patienten bestätigt. Deshalb erkennt OESER (3) dem "äußeren Entstehungsmoment nur die untergeordnete Rolle einer Gelegenheitsursache" zu. Er lehnt deshalb auch die Anerkennung des Spontan-Pneumothorax als Arbeitsunfall ab, sofern nicht ein erhebliches Trauma mit Verletzung oder Kontusion der Brustwand vorliegt.

IV. HÄUFIGKEIT, LOKALISATION, ALTERS- und GESCHLECHTS-VERTEILUNG

A. Häufigkeit des Spontan-Pneumothorax:

Die Meinungen über die Häufigkeit des Spontan-Pneumothorax sind recht verschieden. KJAERGAARD (1), PERRY halten ihn für ein seltenes Ereignis, während BARANOFSKY und Mitarb., GAENSSLER, SCHNEIDER und REISSMANN, WILSON den Spontan-Pneumothorax bei ihren Patienten relativ häufig sahen. Vergleicht man nun aber die Häufigkeitsangaben der einzelnen Autoren miteinander, sieht man, daß die durchschnittliche Häufigkeit bei allen Autoren nur geringfügig differiert und bei den meisten zwischen 0,5 und 1,5 ‰ der Klinikaufnahmen liegt.

Autor und Erscheinungsjahr der Arbeit		Klinikaufnahmen	Spontan-Pnth.	Häufigkeit in ‰
BLACKFORD	1939	-	15	1,0 +
PERRY	1939	140 000	107	0,76
GAENSSLER	1956	71 606	67	1,07
JACCARD	1956	-	42	2,2 +
BARANOFSKY u.Mit.	1957	71 600	114	1,5
MAYER u. Mitarb.	1958	120 000	53	0,44
Eigene Fälle		93 600	106	1,11 ‰

+ Diese Autoren haben die Häufigkeit angegeben.

Tab. 3: Häufigkeit des Spontan-Pneumothorax am Gesamtpatientengut bei verschiedenen Autoren und unseren eigenen Fällen.

In diesem Zusammenhang ist die Arbeit von SAATCI und GAVUZOGLU nicht zu verwerten, die eine Häufigkeit von 15 ‰ fanden, weil die Arbeit ein ausgesuchtes Patientengut eines Lungensanatoriums wiedergibt. Aus demselben Grunde ist es auch bei verschiedenen

amerikanischen Autoren (z.B. SCHNEIDER und REISSMANN, WILSON) wichtig, auf die Zusammensetzung ihrer Patienten zu achten, weil diese Autoren über Spontan-Pneumothorax bei Soldaten und Studenten berichten, bei denen besonders die idiopathische Form gehäuft vorkommt. Wir können auch SCHNEIDER und REISSMANN nicht zustimmen, wenn sie glauben, daß unter 500 willkürlich ausgesuchten jungen Männern einer einen Spontan-Pneumothorax hat oder gehabt hat. Bei den Studentenuntersuchungen der Universität Tübingen fand sich bei 4500 untersuchten Studenten anamnestisch und bei der Röntgenuntersuchung kein Spontan-Pneumothorax.

Jahr	Klinik-aufnahmen	Spontan-Pneu-mothoraces	Häufigkeit in ‰	idiop.	sympt.	tuberk.
1938	3 430	1	0,29	-	1	-
1939	3 595	-	0,0	-	-	-
1940	3 179	1	0,31	1	-	-
1941	3 077	2	0,65	1	1	-
1942	2 809	1	0,36	1	-	-
1943	3 566	4	1,13	2	1	1
1944	5 047+	4	0,79	1	2	1
1945	3 812	4	1,05	1	1	2
1946	3 365	1	0,30	-	-	1
1947	3 544	1	0,28	1	-	-
1948	3 391	4	1,18	1	2	1
1949	3 685	4	1,08	2	-	2
1950	3 776	5	1,32	1	3	1
1951	4 054	6	1,48	3	3	-
1952	3 925	6	1,53	3	2	1
1953	3 995	7	1,75	5	-	2
1954	4 006	11	2,75	7	2	2
1955	4 146	9	2,18	2	4	3
1956	4 035	6	1,49	4	2	-
1957	4 104	7	1,70	3	3	1
1958	3 828	4	1,05	1	-	3
1959	4 143	2	0,48	1	-	1
1960	4 403	5	1,14	3	2	-
1961	4 685	11	2,35	8	2	1
	93 600	106	1,11	52	31	23

+ 1944 sind im Archiv auch die Fälle eines Tübinger Hilfslazaretts verzeichnet.

Tab. 4: Jahrgangsverteilung unserer Fälle mit Unterteilung in idiopathische, symptomatische und tuberkulöse Spontan-Pneumothoraces.

Diese Tabelle, aber auch Abbildung 10, zeigen eine deutliche Häufigkeitszunahme des Spontan-Pneumothorax in den letzten Jahren, wie sie auch von DERRA und REITTER, ECKEL, GAENNSLER in ihrem Beobachtungsgut festgestellt worden ist. Während bei unseren Fällen die Häufigkeit im Durchschnitt der Jahre 1938 bis 1961 1,11 ‰ beträgt, ist in den letzten zehn Jahren eine Steigerung auf 1,88 ‰ gegenüber 0,73 ‰ während der Jahre 1938 bis 1951 festzustellen. Ob diese Steigerung echt ist oder nur auf besseren diagnostischen Möglichkeiten beruht, läßt sich schwer entscheiden. Ein Zusammenhang der Häufigkeitszunahme mit der Grippepandemie 1957, wie sie SATTLER annimmt, ist aus unseren Fällen nicht ersichtlich.

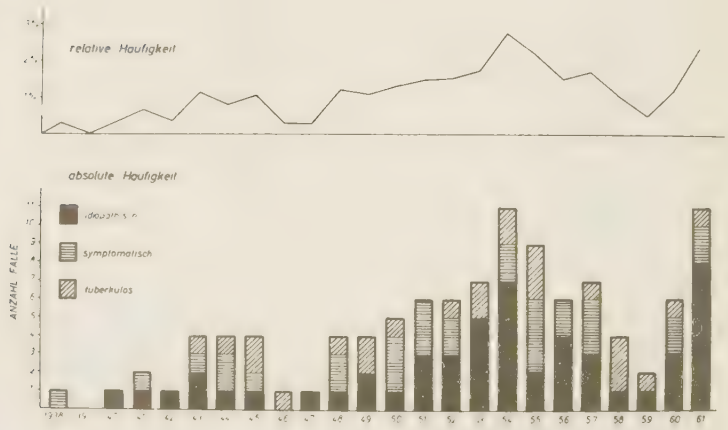

Abb. 10: Absolute und relative Häufigkeit des Spontan-Pneumothorax in den Jahren 1938 - 1961. Relative Häufigkeit: Spontan-Pneumothoraces/Klinikaufnahmen.

B. Altersverteilung:

SCHNURRER fand in seinem Beobachtungsgut den Spontan-Pneumothorax über alle Altersstufen gleichmäßig verteilt, ADLER und Mitarb., ANDERSEN und POULSEN, BARANOFSKY und Mitarb., FRIESDORF, GRIESSMANN, HUGHES und Mitarb., LEACH, MARRANGONI und Mitarb., MAYER und Mitarb., MYERS, ROTTENBERG und GOLDEN, SAATCI und GAVUZOGLU, SHEFTS und Mitarb., THOMAS und GEBAUER dagegen fanden eine eindeutige Bevorzugung jüngeren Lebensalters. Bei amerikanischen Arbeiten mit auffallend niedrigem Lebensalter sollte man aber auf die Zusammensetzung der Patienten (Studenten, Soldaten) achten.

Die meisten Autoren geben etwa 20 - 40 Jahre als bevorzugtes Erkrankungsalter an, das Durchschnittsalter unserer Patienten beträgt 37,8 Jahre, der jüngste Patient war 12, der älteste 79 Jahre alt. Vor allem beim idiopathischen und tuberkulösen Spontan-Pneumothorax zeigt die Abbildung eine deutliche Bevorzugung jüngerer Personen, während der symptomatische Spontan-Pneumothorax eher bei älteren Patienten auftritt. Unser Patientengut umfaßt nur Personen, welche in der Medizinischen Klinik zur Aufnahme kamen, also keine Kinder unter 12 - 14 Jahren.

Während beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax 63 %, beim tuberkulösen 61 % unserer Patienten der Altersgruppe bis zu 40 Jahren angehören, sind es beim symptomatischen nur 41 %.

Während beim symptomatischen und tuberkulösen Spontan-Pneumothorax der Grund für das Überwiegen einer bestimmten Altersgruppe in der Grundkrankheit zu suchen ist, kann man für das Überwiegen der idio-

pathischen Form bei jüngeren Patienten keine befriedigende Erklärung finden. Vielleicht sind jüngere Patienten infolge stärkerer und abrupter Thoraxbewegungen doch stärker gefährdet als ältere Menschen? Diese Vermutung widerspricht allerdings der Erfahrung, daß körperliche Anstrengungen und dergleichen bei der Auslösung des Spontan-Pneumothorax nur eine geringe Rolle spielen.

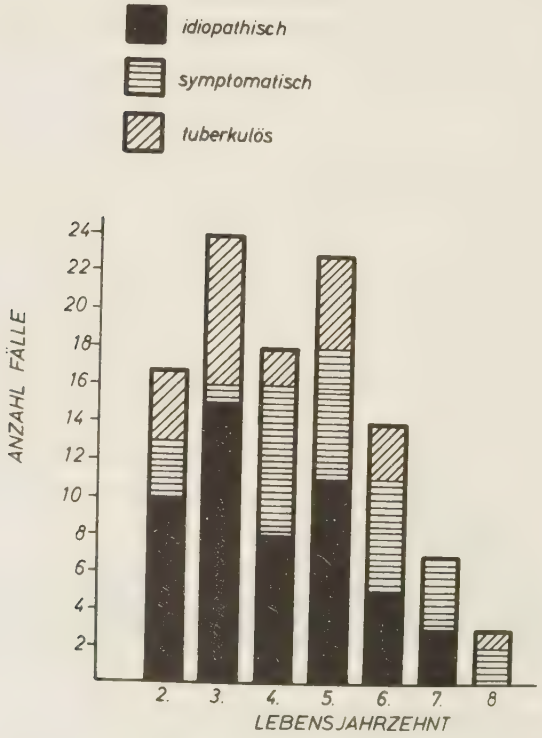

Abb. 11: Altersverteilung von 106 Patienten mit Spontan-Pneumothorax, nach Dezennieren und Art des Spontan-Pneumothorax gegliedert.

C. Geschlechtsverteilung:

Das starke Überwiegen des männlichen Geschlechts bei den Patienten mit Spontan-Pneumothorax ist eines der eigentümlichsten Phänomene bei dieser Krankheit. Das Verhältnis Männer zu Frauen wird von MAYER und Mitarb. mit 6:1, von ANDERSEN und POULSEN, BACH, FRIESDORF, GAENSLER, KULKA, MYERS, PERRY mit 5:1, von KJAERGAARD (1), SAATCI und GAVUZOGLU, SCHNURRER mit 4:1 angegeben. Einzelne Autoren (MARRANGONI und Mitarb., ROTTENBERG und GOLDEN, SHEFTS und Mitarb.) weisen darauf hin, daß ihre Zahlen von 8:1 bis 10:1 zugunsten des männlichen Geschlechts nicht zu verwerten seien, da es sich um einseitig zusammengesetztes Krankengut (Soldaten, Studenten) handle. Auffällig ist die Statistik von GRIESSMANN, dessen 22 Fälle nur Männer waren.

Die Geschlechtsverteilung unseres Krankenguts stimmt mit den Beobachtungen dieser Autoren überein und ist in Tabelle 4 und Abbildung 12 angegeben.

Spontan-Pneumothorax							
insgesamt		idiopathisch		symptomatisch		tuberkulös	
Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
83	23	43	8	23	8	16	7
3,6 : 1		5,5: 1		2,9 : 1		2,3 : 1	

Tab. 4: Geschlechtsverteilung unserer 106 Patienten mit Spontan-Pneumothorax.

Besonders auffallend ist auch bei unseren Patienten die Bevorzugung des männlichen Geschlechts mit 5,5:1 beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax. Beim

symptomatischen und tuberkulösen besteht sie zwar auch, aber lange nicht in demselben Maße. Außerdem kann man das Überwiegen der Männer beim symptomatischen Spontan-Pneumothorax eher mit beruflichen Noxen, chronischen Bronchitiden, Emphysem erklären, wobei vor allem letzteres bei Männern häufiger auftritt als bei Frauen (LOTTENBACH). In der Anamnese unserer Patienten mit idiopathischem Spontan-Pneumothorax ließen sich keine Faktoren finden, welche den häufigeren Befall des männlichen Geschlechts erklären könnten.

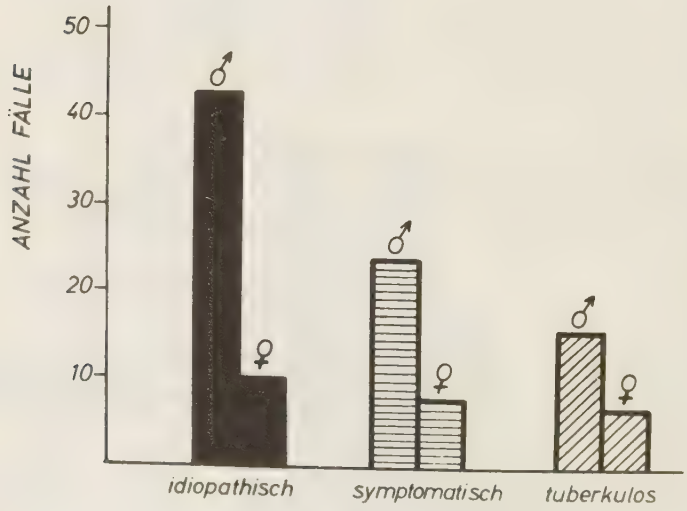

Abb. 12: Geschlechtsverteilung bei 106 Patienten mit Spontan-Pneumothorax.

Obwohl von vielen Autoren körperliche Anstrengungen als Ursache des Spontan-Pneumothorax abgelehnt werden, sind es vielleicht doch die täglich häufig wiederholten körperlichen Belastungen, die bei

Männern den Spontan-Pneumothorax gehäuft auftreten lassen. Es kommt hier vielleicht weniger auf besonders anstrengende Tätigkeiten (Schwerarbeiter, Sportler), als vielmehr auf die alltäglichen, kleinen, gar nicht näher bekannten körperlichen Anstrengungen an, welche die Lungen- und Pleuraveränderungen beim idiopathischen und symptomatischen Pneumothorax hervorrufen. Die den Spontan-Pneumothorax unmittelbar auslösenden Faktoren aber stehen in keinem Zusammenhang mit körperlichen Anstrengungen. Auch in der Literatur findet sich keine letztlich befriedigende Erklärung, obwohl sich die meisten Autoren mit dem gehäuften Auftreten des Spontan-Pneumothorax bei Männern beschäftigt haben.

D. Seitenlokalisation:

Einige Autoren fanden den Spontan-Pneumothorax bei ihren Patienten häufiger rechts (KJAERGAARD (1), MAYER, LEACH), andere häufiger auf der linken Thoraxseite (MYERS, PERRY, WYNN-WILLIAMS). Die meisten Autoren aber fanden keine signifikante Bevorzugung einer Thoraxhalfte (AEPLI, BLUMBERGER, FRIESDORF, GRIESSMANN, MARRANGONI und Mitarb., ROTTENBERG und GOLDEN, SAATCI und GAVUZOGLU, SHEFTS und Mitarb.). BOPP sagt, daß die rechte Thoraxseite "aus naheliegenden Gründen" häufiger befallen sei als die linke, gibt aber leider keine Begründung seiner Ansicht.

Wir haben in Tabelle 5 Fälle dieser Autoren zusammen mit unseren eigenen Fällen zusammengestellt, um zu zeigen, daß diejenigen Autoren, welche die Bevorzugung einer Thoraxseite fanden, den Fehler der kleinen Zahl gemacht haben.

Autor	Fälle	rechts	links	doppelseitig
GRIESSMANN	22	10	10	2
KJAERGAARD	51	33	17	1
LEACH	126	76	50	-
MAYER und Mitarb.	53	29	17	7
MYERS	115	42	64	9
PERRY	85	35	48	2
ROTTENBERG und GoLDEN	97	47	44	6
WYNN-WILLIAMS	74	29	45	-
Eigene Fälle	106	53	52	1
Insgesamt	729	354	347	28

Tab. 5: Seitenlokalisation des Spontan-Pneumothorax. Literatur und eigene Fälle.

Auffallend ist, daß unser Patientengut nur einen Fall (Nr. 22) von doppelseitigem Spontan-Pneumothorax enthält, andere Autoren mit vergleichbaren Fallzahlen fanden ihn wesentlich häufiger.

V. SYMPTOMATOLOGIE

A. Subjektive Symptome:

Die subjektive Symptomatologie ist in der Mehrzahl der Fälle durch einen plötzlichen, messerstichartigen Schmerz in der befallenen Thoraxhälfte - 86,5 % unserer Fälle - und durch eine sofort oder langsam sich entwickelnde Atemnot - 73 % unserer Fälle-gekennzeichnet. Es sind in der Literatur aber immer wieder Fälle beschrieben, bei denen die Symptome so diskret waren oder aber völlig fehlten, daß der

Spontan-Pneumothorax erst bei einer zufällig vorgenommenen Röntgenuntersuchung festgestellt wurde (BLACKFORD, KJAERGAARD (1), LEACH, MAYER und Mitarb., WILSON, WYNN-WILLIAMS). In unserem Krankengut finden sich drei Patienten (Fälle Nr. 31, 46, 47), die zwar in der Anamnese Brustschmerzen und Atemnot angaben, diesen Zeichen aber keine Beachtung schenkten, so daß ihr Spontan-Pneumothorax erst bei der Reihenröntgenuntersuchung festgestellt wurde. Das Fehlen der subjektiven Symptome in derartigen Fällen veranlaßte WILSON vom "silent pneumothorax" zu sprechen.

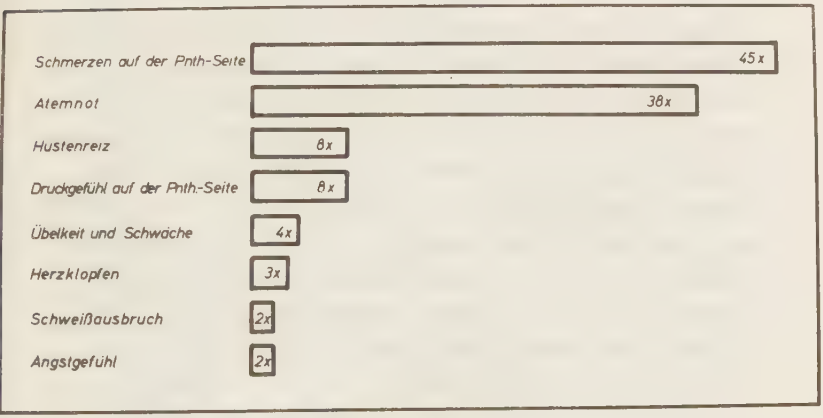

Abb. 13: Subjektive Symptome bei 52 Patienten mit idiopathischem Spontan-Pneumothorax, nach der Häufigkeit geordnet.

Beim symptomatischen und tuberkulösen Spontan-Pneumothorax ist es in der überwiegenden Anzahl der Fälle nicht möglich, die durch den Eintritt des Spontan-Pneumothorax verursachten Symptome aus der durch die Grundkrankheit bedingten

Symptomenvielfalt herauszufinden, so daß es nur beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax möglich war, die Symptomatologie aufzuzeigen.

Der Schmerz, bei unseren Patienten das häufigste Symptom, variiert sehr stark in seiner Intensität. Er reicht vom Prickeln mit Druckgefühl bis zu heftigen, stechenden Schmerzen über der Pneumothorax-Seite. Er verstärkt sich meistens bei tiefer Atmung und beim Husten (HADORN, KJAERGAARD (1), MAYER und Mitarb.). Nicht selten strahlt er in den Rücken, den Hals und den Arm der befallenen Seite aus, so daß vom Herzen ausgehende Schmerzzustände vorgetäuscht werden können (DERRA und REITTER, ECKEL, KJAERGAARD, MAYER und Mitarb., MYERS). Auch abdominelle Symptome sind in wenigen Fällen vorhanden und können zu entsprechenden Fehldiagnosen führen (AEPLI, BLACKFORD, DERRA und REITTER, DEUCHER (1), ECKEL, FISCHER-WASELS (2), KJAERGAARD (1), KOPSTEIN und LENZ, MAYER und Mitarb., ROTTENBERG und GOLDEN, SCHNURRER). Die Schmerzen können allmählich nachlassen, nach 1 - 2 Tagen sogar ganz verschwinden (KJAERGAARD, MAYER und Mitarb., ROTTENBERG und GOLDEN). Nach KJAERGAARD (1) ist die Intensität des Schmerzes unabhängig vom Grade des Lungenkollapses, was auch bei unseren Patienten festzustellen ist.

Die Atemnot, nicht ganz so charakteristisch wie der Pleuraschmerz, ist dagegen infolge der Einschränkung der Atemfläche eher von der Ausdehnung des Pneumothorax abhängig. Die Atemnot tritt manchmal nur bei körperlicher Anstrengung auf, kann sich aber bis zur Ruhedyspnoe und zur Orthopnoe beim

Spannungs-Pneumothorax steigern. Die Atemnot ist nicht so häufig wie der Schmerz und steigert sich meistens innerhalb der ersten Stunden (ECKEL, HUGHES und Mitarb., KJAERGAARD (1), MARRANGONI und Mitarb., MAYER und Mitarb., MYERS, ROTTENBERG und GOLDEN), um nach wenigen Tagen wieder zu verschwinden. Besonders starke Atemnot gleich beim Auftreten des Spontan-Pneumothorax sollte immer an einen Spannungs-Pneumothorax denken lassen. Daß sich bei einer schon vorgeschädigten Lunge, wie sie beim symptomatischen und tuberkulösen Spontan-Pneumothorax vorliegt, eher eine Atemnot entwickelt, dürfte leicht einzusehen sein.

Weit seltener tritt ein trockener, mühevoller Husten auf, der den Schmerz und die Atemnot beträchtlich steigern kann (BLACKFORD, KJAERGAARD (1), MARRANGONI und Mitarb., MAYER und Mitarb.). Gelegentlich findet sich auch ein Schockartiges Syndrom mit Blässe, Schweißausbruch, Tachykardie, so daß ein bedrohliches Bild entsteht (ECKEL, LEACH, MAYER und Mitarb., MATZANDER, MYERS). In solchen Fällen sollte man eine Blutung in die Pleurahöhle, wie sie beim Hämato-Pneumothorax vorliegt, ausschließen.

Ein sehr seltenes Symptom ist Auswurf, der von KJAERGAARD als blutig tingiert und schleimig beschrieben wird. Er sollte Anlaß sein, gerade solche Fälle besonders intensiv auf eine Lungentuberkulose oder sonstige, dem Pneumothorax zugrundeliegende Krankheiten zu überprüfen.

HYDE und HYDE (1) fanden beim tuberkulösen Spontan-Pneumothorax ähnliche Symptome wie bei der idio-

pathischen Form. Auch hier standen die Atemnot und die plötzlichen Schmerzen im Vordergrund. Meist kamen ein Anstieg des Fiebers und eine Tachykardie hinzu.

B. Klinische Symptome:

Schon GALLIARD schrieb 1892: "Tympanisme et silence respiratoire, c'est le pneumothorax" und hat mit dieser kurzen Formel auf die beiden Hauptsymptome hingewiesen, welche bei der physikalischen Untersuchung sofort auffallen. Ist allerdings der Kollaps der Lunge nur gering, besteht ein partieller oder mantelförmiger Pneumothorax, so sind diese Zeichen oft nicht festzustellen. Dann bringt meist erst eine Röntgenuntersuchung den Pneumothorax zu Tage (BLACKFORD, KJAERGAARD (1), MAYER und Mitarb.).

Bei der I n s p e k t i o n fällt zunächst ein Zurückbleiben der erkrankten Seite bei der Atmung auf (ECKEL, DEUCHER (1), HADORN, JACCARD, KJAERGAARD (1), MAYER und Mitarb.). In unseren Fällen war weiterhin relativ häufig (siehe Abbildung 15) eine Cyanose der Lippen und sichtbaren Schleimhäute zu finden, während sie bei den Patienten von BLACKFORD, MARRANGONI und Mitarb., PERRY, nur vereinzelt auftrat. PERRY erklärt das Fehlen der Cyanose bei seinen Fällen mit einer vermehrten Leistungsübernahme durch die gesunde Lunge. Nach HEGGLIN ist die Cyanose, bedingt durch eine akute Behinderung der Lungenatmung, beim Spontan-Pneumothorax durchaus zu finden. HADORN hält sie für ein Warnsymptom.

P a l p a t o r i s c h findet man verstrichene, in starken Graden von Spannungs-Pnth. sogar her-

vortretende, erweiterte Intercostalräume und eine Abschwächung des Stimmfremitus (JACCARD, MAYER und Mitarb.).

Bei der P e r k u s s i o n steht auf der Pneumothorax-Seite das Zwerchfell meist tief und ist schlecht atemverschieblich. Mediastinum und Herz sind nicht selten nach der gesunden Seite verlagert, man darf daraus aber noch nicht den Schluß ziehen, daß ein Spannungs-Pneumothorax vorliegt, dieser kann, wie schon früher erwähnt, nur durch Druckmessung festgestellt werden. Es besteht hypersonorer Klopfschall mit tympanitischem Beiklang, oft regelrechter Schachtelschall. Das Signe du sou wurde von MAYER und Mitarb., PERRY relativ häufig gefunden. KORACH weist auf die seiner Meinung nach sehr vernachlässigte Stäbchen-Plessimeter-Perkussion hin.

A u s k u l t a t o r i s c h besteht abgeschwächtes bis aufgehobenes Atemgeräusch mit metallisch-amphorischem Beiklang.

Von GRIESSMANN, HAMMAN, SCOTT, SHEFTS und Mitarb., SEMPLE und LANCASTER, SUNDERMANN und PANZRAM wird auf ein eigentümliches, pulssynchrones Geräusch über dem Präcordium von trockenem, knisterndem, grobblasigem Charakter hingewiesen. HAMMAN, nach dem dieses Phänomen Hamman'sches Zeichen benannt wurde, erklärte es mit der Bewegung von Luftblasen zwischen Pleura und Pericard. SCOTT's Auswertung der Literatur ergab, daß das Hamman'sche Zeichen vor allem durch kleine, linksseitige Pneumothoraces ausgelöst wird. SEMPLE und LANCASTER fanden es in diesen Fällen derart häufig, daß sie vom "noisy pneumothorax" sprechen. Auch unter unseren

Patienten befinden sich zwei derartige Fälle (Nr. 16, 50): Bei einem 24-jährigen jungen Mann hörte man, nur im Liegen, aus gut einem Meter Distanz ein hochfrequentes, klickendes Geräusch, das der Mesosystole angehörte. Röntgenologisch fand sich ein 3 QF breiter Spitzen-Pneumothorax links, kein Anhalt für ein Pneumopericard (Fall Nr. 50).

Abb. 14: Partieller, idiopathischer Spitzen-Pneumothorax links (Fall 50). Typisches Hamman'sches Zeichen beim liegenden Patienten. Therapie: Bettruhe. Der Pneumothorax resorbierte sich innerhalb 25 Tagen. 2 Monate später trat außerhalb ein Rezidiv auf der gleichen Seite auf.

Bei dem andern Patienten fand sich über dem Herzen ein rauhes, systolisches, kratzendes Geräusch, offenbar extracardial bei einem linksseitigen Spitzen-Pneumothorax (Fall. Nr. 16). LJUNGDAHL fand in drei Fällen ein Zusammentreffen von Spontan-Pneu-

mothorax und Pneumopericard. SCADDING und WOOD beschreiben 7 derartige Fälle, wo bei linksseitigem Pneumothorax systolische Herzgeräusche von kurzem, scharfem Klangcharakter auftraten. SEMPLE und LANCASTER glauben, daß die durch die Ventrikelaktion bedingte Schwankung des intrapleuralen Drucks mit der Lageveränderung der Luft zwischen den Pleurablättern dieses Geräusch erzeuge.

Zu Beginn der Krankheit findet sich manchmal Pleurareiben, HADORN beschreibt aber auch wochen- bis monatelanges Reiben bei eingehendem Pneumothorax.

Da auch die klinischen Symptome beim symptomatischen und tuberkulösen Spontan-Pneumothorax durch Symptome überlagert sind, die auf die Grundleiden zurückzuführen sind, enthält auch Abbildung 15 nur Fälle von idiopathischem Spontan-Pneumothorax.

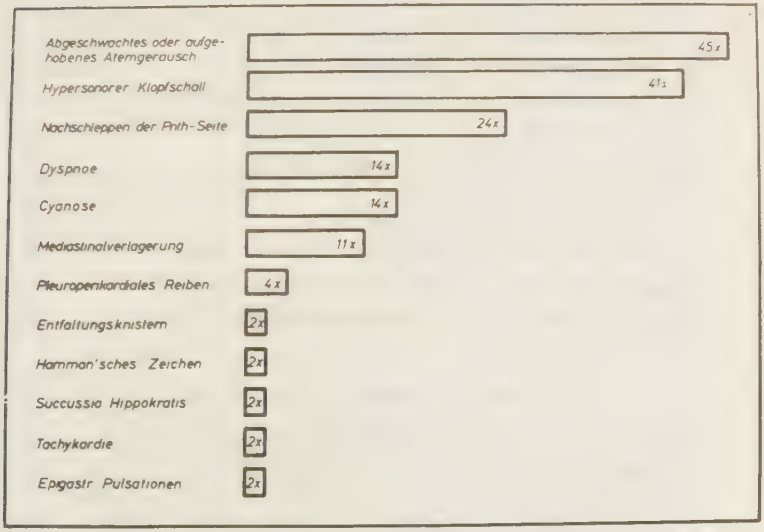

Abb. 15: Klinische Symptome unserer 52 Patienten mit idiopathischem Spontan-Pneumothorax, nach ihrer Häufigkeit geordnet.

VI. DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE

Man sollte immer an einen Spontan-Pneumothorax denken, wenn man die im vorigen Kapitel beschriebenen Symptome - plötzlicher Pleuraschmerz, Atemnot, hypersonorer Klopfschall, abgeschwächtes bis aufgehobenes Atemgeräusch - bei einem Kranken findet. Zur Sicherung der Diagnose dient das Röntgenbild, die intrapleurale Druckmessung und die Thorakoskopie. Letztere kann auch über die Pathogenese des Spontan-Pneumothorax Auskunft geben. Die von MAYER und Mitarb., SHEFTS und Mitarb., SIEMS beim Spontan-Pneumothorax durchgeführten Bronchoskopien ergaben hinsichtlich der Diagnose nichts Besonderes und wurden von MAYER und Mitarb., deshalb wieder aufgegeben. In einzelnen Fällen ergab sich allerdings ein therapeutischer Effekt, wohl durch temporäre Überdruckbeatmung mit Beseitigung bronchostenotisch bedingter Atelektasen. Wichtig sind die Untersuchungen zum Ausschluß eines tuberkulösen Spontan-Pneumothorax, wie Tuberkulinproben, die Untersuchung von Sputum, Magensaft und eventuell vorhandenem Pleuraexsudat.

A. Röntgenuntersuchung:

Röntgenologisch ist der Spontan-Pneumothorax durch das Fehlen der Lungenzeichnung zwischen den Pleurablättern zu erkennen. Oft sieht man eine feine Linie die kollabierte Lunge begrenzen, es ist dies die orthograd getroffene Pleura pulmonalis (ZUPPINGER). Die Lunge ist in ihrer Zeichnung dichter und liegt bei vollständigem Kollaps dem Hilus in Apfel- bis Faustgröße an. Häufig ist sie aber auch durch auf dem Röntgenschirm erkennbare Verwachsungen an der Thorax-

wand fixiert und kann deshalb nicht vollständig kollabieren. Das Röntgenverfahren kann außerdem am besten Aufschluß geben über die Ausdehnung des Pneumothorax und seine Einreihung in eine der drei ätiologischen Hauptgruppen. Röntgenologisch erkennbare intrapulmonale oder pleurale Veränderungen schließen definitionsgemäß die Diagnose des idiopathischen Spontan-Pneumothorax aus.

Bei manchen Pneumothoraces bestehen minimale Winkelergüsse, die häufiger Zeichen einer Pleurareizung sind als Zeichen einer entzündlichen Reaktion der Pleura. Schon der Fremdkörperreiz der Luft genügt zur Transsudation (W. BRUNNER, DEUCHER (1), HUGHES und Mitarb., JACCARD, KJAERGAARD (1), MAYER und Mitarb., MYERS). Massive Ergüsse weisen auf den symptomatischen oder tuberkulosen Spontan-Pneumothorax hin und müssen abpunktiert und bakteriologisch untersucht werden. Allerdings läßt sich der Lungenprozeß, der den Spontan-Pneumothorax verursacht hat, röntgenologisch oft erst nach Wiederausdehnung der Lunge erkennen.

Röntgenologisch bereitet die Differentialdiagnose zu Lungenriesencysten, Emphysemblasen, Blähkavernen, Echinokokkuscysten, Zwerchfellhernien, gashaltigen subphrenischen Abszessen und großen Gasansammlungen im Verdauungstrakt oft Schwierigkeiten.

B. Intrapleurale Druckmessung:

Nach Ausschluß von intrapulmonalen Höhlenbildungen oder von Zwerchfellhernien, deren Punktion bedrohliche Folgen haben kann, sollte man es nicht unterlassen, den intrapleuralen Druck zu bestimmen. Die Methode mit dem Pneu-Apparat ist einfach und erlaubt gleichzeitig das Absaugen der Luft. Eine

Gegenüberstellung soll noch einmal über die im Pleuraraum herrschenden Druckverhältnisse und ihre Verwertung für die Diagnose orientieren.

Negativer Druck: Geschlossene Lungen-Pleurafistel
Geschlossener Pnth. im Inspirium

Athmosph. Druck: Offene Lungen-Pleurafistel

Positiver Druck: Geschlossener Pnth. im Exspirium
Ventilpneumothorax.

C. Thorakoskopie:

Dieses Verfahren, von KIPFER 1932 zum ersten Male empfohlen und von SATTLER als Routinemaßnahme beim Spontan-Pneumothorax propagiert, hat sich in der Diagnostik und Therapie des Spontan-Pneumothorax als unersetzlich erwiesen und in den letzten Jahren auch durchgesetzt. Es konnte mit der Thorakoskopie in der überwiegenden Zahl von Fällen - nach GAENSLER in 90 % - das pathologisch anatomische Substrat für die Entstehung des Spontan-Pneumothorax sichtbar gemacht werden. Unersetzlich ist das Verfahren bei der Wahl des therapeutischen Vorgehens. Es ist grundsätzlich wichtig, ob die Lungenoberfläche nur von wenigen großen Blasen bedeckt ist, die chirurgisch entfernt werden können, oder ob sie mit einer Vielzahl kleinster subpleuraler Blasen übersät ist, die nur eine Pleuraverklebung ermöglichen. Außerdem ist es wichtig zu wissen, wieviele Lappen befallen sind. Auf die therapeutische Möglichkeit der Strangdurchtrennung wird bei der Abhandlung der Therapie noch näher eingegangen werden.

Wenn SHEFTS und Mitarb. bei der Thorakoskopie in 28 Fällen nur 2 mal pleurale Veränderungen fanden und dieses Verfahren deshalb wieder aufgaben, bei

der Thorakotomie aber in 91 % der operierten 36 Patienten derartige pleurale Veränderungen beobachteten, dürfte das untersuchungstechnisch bedingt sein. ANDERSEN und POULSEN sahen dagegen bei 29 Thorakoskopien 28 mal Blasen oder ähnliches, MARRANGONI und Mitarb. bei 23 Fällen 22 mal, MAYER und Mitarb. bei 15 Thorakoskopien 15 mal pleurale Veränderungen. SATTLER (8), der immer wieder auf die Wichtigkeit der Thorakoskopie und ihren Nutzen aufmerksam macht, schreibt: "Der Eindruck der imposanten Morphen, die Möglichkeit der exakten Lokalisierung der Luftaustrittsstelle und die damit verknüpfte Möglichkeit einer gezielten kausalen Behandlung sind geeignet, dem Beschauer mit einem Schlage die diagnostische und praktische Bedeutung der Pleuroskopie ... zu vermitteln."

In der Medizinischen Klinik wurde die Thorakoskopie seit 1959 routinemäßig bei 10 Patienten mit insgesamt 11 Spontan-Pneumothoraces durchgeführt (ein Patient (Fall Nr. 43) kam mit einem Rezidiv zum zweiten Male zur Aufnahme und wurde 2 mal thorakoskopiert). Es zeigten sich bei allen Patienten anatomische Veränderungen der Pleura, welche die Pathogenese der Spontan-Pneumothoraces aufzeigten oder aber wahrscheinlich machten.

Tab. 6: Lungenbefunde bei 11 Thorakoskopien

Subpleurale Blasen	6 mal
Knötchen mit perifokalem Emphysem	2 mal
Pleuraverwachsungen davon 4 mal in unmittelbarer Nachbarschaft von subpleuralen Blasen	7 mal
Atelektasen	6 mal
Anthrakose	1 mal
Fadenförmiges, weißliches Infiltrat an der Lungenoberfläche	1 mal

VII. VERLAUF UND KOMPLIKATIONEN

A. Verlauf:

Die drei Hauptgruppen unterscheiden sich hinsichtlich ihres Verlaufs nicht unerheblich. Während der idiopathische Spontan-Pneumothorax durch seinen gutartigen, afebrilen Verlauf mit meist spontaner Wiederausdehnung der Lunge innerhalb weniger Wochen gekennzeichnet ist, sind der symptomatische und tuberkulöse Spontan-Pneumothorax ernst zu nehmende Komplikationen der vorliegenden Grundkrankheiten. Bei allen drei Formen ist der Verlauf in erster Linie abhängig von der Ursache des Spontan-Pneumothorax. Platzt eine lufthaltige Blase, sei es eine Spitzennarbenblase oder eine subpleurale Blase beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax oder eine lokalisierte Emphysemblase bei Silikose, Keuchhusten, bullösem Emphysem, so sind die Verlaufsformen relativ ähnlich. Sobald sich die Fistel verschlossen hat, beginnt die Resorption der Luft durch die Pleura und im allgemeinen besteht eine komplikationslose Wiederausdehnung innerhalb kurzer Zeit (DEUCHER (1) 4 - 10 Wochen, GRIESSMANN 2 - 6 Wochen, HYDE und HYDE (2) 7 Wochen, JACCARD 3 - 8 Wochen, MAYER und Mitarb. 4 - 5 Wochen, MYERS 3 - 4 Wochen, ROTTENBERG und GOLDEN 4 Wochen).

Bestehen destruktive oder degenerative Prozesse im Lungenparenchym (Abszesse, Infarkte, Kavernen, zerfallende Tumoren), ist der Verlauf wesentlich protrahierter und komplizierter, worauf im folgenden eingegangen wird. Das Auftreten des Spontan-Pneumothorax kann in diesen Fällen zu weiterer Einschränkung der Atemfläche und damit zur Ateminsuffizienz führen. Mit Einführung der Antibiotica und Ausbau der Lungenchirurgie sind diese Spätkomplikationen aber stark zurückgegangen.

B. Komplikationen:

1. Pleuraerguß: Der beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax häufig vorkommende kleine Winkelerguß ist eine harmlose Reaktion der Pleura auf den Fremdkörperreiz der Luft und wird deshalb von den meisten Autoren nicht zu den Komplikationen gerechnet. Er wird im Gegenteil begrüßt, weil er eine Verklebung der beiden Pleurablatter bewirkt und dadurch die Gefahr der Rezidive vermindert. Ist der Erguß aber von größerer Ausdehnung, spricht man vom Sero-Pneumothorax. Dieses große Exsudat kann zur Schwartenbildung führen, wodurch einerseits die Resorption der Luft und andererseits durch Einpanzerung der Lunge in einen Fibrinmantel die Wiederausdehnung der Lunge verhindert wird. Der Spontan-Pneumothorax wird somit chronisch. Größere Ergüsse sind deshalb unter allen Umständen abzusaugen, was auch MAYER und Mitarb., MYERS, ROTTENBERG und GOLDEN, WYNN-WILLIAMS fordern.

Tab. 7: Art und Häufigkeit von Pleuraergüssen bei unseren Fällen mit Spontan-Pneumothorax.

Art des Pnth.	Anzahl Fälle	ohne Erguß	Winkel-erguß	steriler Sero-Pnth.	Pyo-Pnth.	Hämo-Pnth.
idiop.	52	15	25	11	1	-
sympt.	31	10	3	6	10	2
tuberk.	23	5	2	4	12	-
	106	30	30	21	23	2

Unsere Tabelle bestätigt die Auffassung von DEUCHER (1), daß das Fehlen einer primären Infektion des Ergusses für den idiopathischen Spontan-Pneumothorax pathognomonisch ist. Bei unseren 52 Fällen war der Erguß nur

bei einem Patienten infektiös. Der Pyo-Pneumothorax findet sich vor allem bei den Spontan-Pneumothoraces, die durch entzündliche Lungenaffektionen, sei es spezifischer oder unspezifischer Art, bedingt sind. HYDE und HYDE (1) fanden in 54 % der tuberkulösen Spontan-Pneumothoraces einen Pleuraerguß von seröser bis eitriger Beschaffenheit, in unserem Beobachtungsgut liegt der Prozentsatz bei 78 %, allein mit Pyo-Pneumothorax 52 %.

Die 15 Fälle mit symptomatischem Spontan-Pneumothorax, bei denen sich kein Erguß in der Pleurahöhle fand, sind überwiegend durch das Platzen lufthaltiger Blasen bei Cystenlunge, Lungenemphysem, Silikose und inaktiver Lungentuberkulose entstanden. Mit MAYER und Mitarb. halten wir aber die sekundäre Infektion steriler Pleuraergüsse durch eine Bronchus-Pleurafistel für durchaus möglich.

2. Spontaner Hämato-Pneumothorax: Diese gefürchtete Komplikation ist recht selten. HARTZELL fand 1942 in der Weltliteratur nur 43 publizierte Fälle, FRY konnte 1955 über 174 Fälle der Literatur und 13 eigene Beobachtungen berichten. AEPLI, FRY fanden bei 8 % der Spontan-Pneumothoraces eine Blutung in den Pleuraraum, KIRSHNER, ROTTENBERG und GOLDEN bei 5 %, HYDE und HYDE (2) bei nur 4 %.

Ursache einer Blutung können entweder geplatzte, reich mit Gefäßen versorgte Blasen oder aber abgerissene Pleuraverwachsungen sein. Die zweite Möglichkeit ist nach AEPLI, DEUCHER (2), MAYER und Mitarb., SATTLER (8) wesentlich häufiger. Auch bei malignen Tumoren im Pleuraraum sind hämorrhagische Ergüsse nicht selten, sie sind allerdings oft nur durch die Bestimmung des Erythrozytengehalts vom

Hämatothorax zu trennen (SATTLER (8)). So sind wahrscheinlich auch unsere beiden Fälle von Hämato-Pneumothorax (Fälle Nr. 53, 66) nur als hämorrhagische Ergüsse aufzufassen, beide Patienten litten an weit fortgeschrittenen Tumoren (Mamma-Karzinom, Sarkom der Parotis) und hatten ausgedehnte Metastasen in Lungen und Pleura. Der Blutgehalt des Ergusses war in beiden Fällen nicht bestimmt worden. Es ist allerdings zu beachten, daß nie reines Blut im Pleuraraum gefunden werden kann, da das Blut einen Reiz zur Exsudation der Pleura darstellt.

Das klinische Bild unterscheidet sich von dem des Spontan-Pneumothorax nur insofern, als die Zeichen der inneren Blutung mit Blässe, kaltem Schweiß, Kollapsneigung, Tachycardie und erniedrigtem Blutdruck hinzukommen. Der Verlauf ist sehr verschiedenartig, je nach Ausmaß und Dauer der Blutung, in schweren Fällen ist er außerordentlich dramatisch. Nach HARTZELL überleben nur 50 % die ersten 24 Stunden, die Mortalitat wird von ihm mit 30 %, von ROTTENBERG und GOLDEN mit 37 %, von GAENSLER mit 20 % und von FRY mit 12 % angegeben. Sind die ersten Tage überstanden, beherrscht der funktionelle Ausfall das Handeln (MAYER und Mitarb.), denn die Atembewegungen und die Herzaktion bringen das Fibrin zur Ausfällung und zum Niederschlag auf der Pleura, erzeugen also einen Fibrothorax (MAYER und Mitarb.)

3. Chronischer Spontan-Pneumothorax: Unter einem chronischen Pneumothorax oder "Pneumothorax ohne Ende" versteht man einen Pneumothorax, der länger als drei Monate besteht, wobei diese Grenze von GAENSSLER, KJAERGAARD (1), MAYER und Mitarb.,

OESER (2) angegeben wird und von den meisten Autoren übernommen wurde. HOFF, JACCARD, OESER (2) schätzen die Häufigkeit dieser Komplikation auf 10 %, FRIESDORF fand sie in 7 % seiner Fälle, KJAERGAARD (1) in 8 %, LEHNARTZ in 17 %, SHEFTS und Mitarb. in 5 %, PERRY in 2,3 %. In unserem Patientengut finden sich 16 Fälle, das sind 15 %.

In der Literatur sind Fälle beschrieben, wo der Spontan-Pneumothorax 20 Jahre und länger bestand (KJAERGAARD (1), PERRY, WIELE). RECKZIEGEL schildert einen Fall, wo eine unter ständiger ärztlicher Kontrolle stehende Frau einen Spontan-Pneumothorax über 15 Jahre hatte und während dieser Zeit zwei Geburten ohne Komplikationen überstand.

Als Gründe für das Bestehenbleiben des Pneumothorax werden von MAYER und Mitarb. angeführt:

a) Konservative Therapie,
b) Größe der Pleurafistel, Verwachsungen,
c) Schwartenbildung,
d) Elastizitätsverlust des Lungenparenchyms.

MATZANDER glaubt, daß die Sekretverstopfung im Bronchialsystem die Wiederausdehnung der Lunge ebenfalls verhindern kann. Als weiteren Grund möchten wir eine verspätete Diagnosenstellung anführen, wie sie beim symptomlosen, sog. "silent pneumothorax" nicht allzu selten ist. In diesen Fällen ist der Spontan-Pneumothorax dann schon chronisch, wenn die Patienten in die Klinik aufgenommen werden. Auch wir konnten beobachten, daß eine nicht energisch genug betriebene Therapie den häufigsten Anlaß zum Chronischwerden darstellt.

KJAERGAARD (1) macht darauf aufmerksam, daß Rezidive bei nicht vollständig ausgedehnter Lunge einen chronischen Pneumothorax vortäuschen können. Von BROCK's 46 Patienten mit chronischem Pneumothorax wurden 17 erst nach mehreren Rezidiven chronisch, außerdem waren diese Patienten meistens älter als 40 Jahre.

Abb. 16: Chronischer Pneumothorax mit Adhärenz im rechten Mittelfeld und weitgehendem Kollaps des rechten Mittel- und Unterlappens. Dieser Pneumothorax (Fall Nr. 49) bestand zum Zeitpunkt der Röntgenaufnahme 3 Monate (ambulante Kontrolle), da bei dem Patienten eine konsequente Therapie nicht möglich war. Er hatte 3 Monate zuvor beim ersten Klinikaufenthalt die Klinik eigenmächtig verlassen.

Abgesehen von der Funktionsbeeinträchtigung (KJAERGAARD (1) , MAYER und Mitarb., RECKZIEGEL) sind die Patienten mit chronischem Pneumothorax besonders gefährdet, wenn irgendeine Lungenaffektion die gesunde

Seite befällt. Auf der anderen Seite ist es aber auffallend, wieviele Patienten doch ihrer gewohnten Arbeit und Lebensweise ohne Beeinträchtigung nachgehen können.

4. Spannungs-Pneumothorax: Die Entstehung dieser Komplikation mit ihren bedrohlichen Folgen für Atmung und Kreislauf ist bei der Abhandlung der Pathogenese beschrieben. Wir fanden bei unseren Patienten 17 mal einen Spannungs-Pneumothorax mit teilweise hochpositivem Druck im Pleuraraum.

Bezüglich der Häufigkeit gehen die Meinungen weit auseinander, wahrscheinlich dadurch bedingt, daß einige Autoren schon geringe Überdruckerscheinungen als Spannungs-Pneumothorax bezeichnen, andere hingegen das schwere Bild mit hochgradiger Orthopnoe, Cyanose und den Zeichen des Kollapses vor Augen haben. Die Häufigkeit wird von ANDERSEN und POULSEN mit 40 %, von GRIESSMANN mit 30 %, von KJAERGAARD (1) mit 20 %, von OESER (2) mit 7 %, von LEACH mit nur 1,5 % angegeben, wir fanden ihn in 16 %.

Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch die Mediastinalverdrängung mit ihrer Funktionsbeeinträchtigung der gesunden Lunge und des Kreislaufs. Die thorakalen Gefäße werden abgeknickt, durch Kompression der großen Venen und der Vorhöfe der venöse Rückfluß zum Herzen behindert. Es finden sich Zeichen der Stauung, Cyanose, Blutdrucksenkung mit kleinem, frequentem Puls (VOSSCHULTE).

Der Spannungs-Pneumothorax kann in manchen Fällen sofort initial auftreten, manchmal entsteht er aber auch erst nach vielen Stunden (KJAERGAARD (1)).

Die Prognose ist sehr ernst, wenn keine Druckentlastung vorgenommen wird, darum zählt der Spannungs-Pneumothorax zu den echten Notfällen der medizinischen Praxis (BIRCH, LIEBESKIND).

Abb. 17: Idiopathischer Spannungs-Pneumothorax (Fall Nr. 28): Pleuradruck: +3/+10. Patientin verstarb 2 Tage nach der Aufnahme. Todesursache: Lungenembolie bei Thrombose der linken Femoralvene.

5. Doppelseitiger Spontan-Pneumothorax: Bei dieser gefährlichen Komplikation muß man unterscheiden zwischen dem "gleichzeitig doppelseitig" und "abwechselnd doppelseitig" auftretenden Spontan-Pneumothorax.

Für die Entstehung beider Formen sind nach KJAERGAARD Ventilblasen an beiden Lungen verantwortlich. HAMMAN, LJUNGDAHL glauben, daß die Luft aus einem einseitigen Pneumothorax über das Mediastinum auf

die kontralaterale Seite gelangen kann.
Wir können nur über einen Fall mit doppelseitigem Spontan-Pneumothorax berichten. Er fand sich bei einem 48-jährigen Mann mit doppelseitiger Cystenlunge (Fall Nr. 74). Während zuerst nur ein kleiner, linksseitiger Pneumothorax bestand, kam es zur Ruptur einer Cyste rechts mit rechtsseitigem Spannungs-Pneumothorax. Er führte durch starke Mediastinalverdrängung zum akuten Herzversagen und Exitus.

Während über abwechselnd doppelseitige Spontan-Pneumothoraces relativ häufig berichtet wird (BARANOFSKY und Mitarb. 10 - 15 %, SHEFTS und Mitarb. 10 - 12 %o, GAENSLER 10 - 12 %o aller Spontan-Pneumothoraces), sind gleichzeitig doppelseitige Pneumothoraces selten. OESER fand in der Literatur etwa 50 Fälle mit einer Häufigkeit von 8 %o.

Der starken Einschränkung der Atemfläche beim gleichzeitig bilateralen Pneumothorax entsprechend sind die klinischen Zeichen ernst. Auch hier sind hochgradige Atemnot mit Cyanose die beherrschenden Symptome, auch diese Komplikation gehört zu den echten Notfällen (MAYER und Mitarb.), deren rasche Beseitigung unbedingt erforderlich ist. Die Mortalität wird von BLACKFORD, PERRY, ROTTENBERG und GOLDEN mit 50 % angegeben.

Der abwechselnd bilaterale Spontan-Pneumothorax ist wesentlich ungefährlicher, da er an sich nur einseitig ist, aber abwechselnd auf beiden Seiten auftritt.

6. Rezidivierender Spontan-Pneumothorax:

Rezidive sind besonders beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax so häufig, daß JACCARD die Tendenz zu Rezidiven zu den wichtigsten Kriterien dieser Form zählt.

Rezidive sind prinzipiell bei allen Formen möglich, besonders häufig aber bei den Spontan-Pneumothoraces, die durch zahlreiche, meist kleine, subpleurale Blasen bedingt sind; besteht nur eine große Cyste, ist der Übergang in den chronischen Pneumothorax eher gegeben (MAYER).

In Tabelle 8 ist die Zahl der Rezidive, welche die einzelnen Autoren bei ihren Patienten fanden, zusammengestellt. Wahrscheinlich ist die Rezidivhäufigkeit noch wesentlich höher, da viele Patienten über ähnliche Attacken berichten, bevor der Spontan-Pneumothorax zum ersten Male diagnostiziert wurde.

Tab. 8: Die Rezidivhäufigkeit des Spontan-Pneumothorax nach der Literatur.

Autor und Jahr		Fälle	Patienten mit Rezidiven	Häufigkeit in %
KJAERGAARD	1932	51	8	15,7 %
PERRY	1939	85	4	4,7 %
LEACH	1945	126	7	5,5 %
ROTTENBERG	1949	97	24	24,8 %
MYERS	1954	115	29	25,2 %
SHEFTS	1954	114	47	41,2 %
MARRANGONI	1955	80	12	15,0 %
ADLER und MARRASH	1961	95	17	17,9 %
OESER	1961	60	13	22,0 %
Durchschnitt		723	161	22,1 %

Mit diesem Ergebnis stimmen die Zahlen von GAENSLER mit 22,7 % bei 1080 und von OESER mit 24,7 % bei 1727 aus der Literatur gesammelten Fällen gut überein. Bei unseren Patienten fanden sich die in Tabelle 9 dargestellten Verhältnisse: Es wurden auch die Rezidive in der Anamnese verwertet, bei denen die Symptome so typisch sind, daß eine Verwechslung mit anderen Beschwerden ausgeschlossen werden konnte.

Tab. 9: Rezidivhäufigkeit bei unseren Patienten.

Art des Spontan-Pneumothorax	Fälle	Patienten mit Rezidiven	Häufigkeit in %
idiopathisch	52	14	27,2 %
symptomatisch	31	4	12,5 %
tuberkulös	23	-	-
	106	18	17,0 %

Die Rezidive beim symptomatischen Spontan-Pneumothorax traten bei Patienten mit Silikose und leichtem Lungenemphysem auf, dies zeigt, daß auch hier vor allem lokalisierte Emphysemblasen die Tendenz zu Rezidiven zeigen.
Über die Anzahl der Rezidive, die bei den einzelnen Patienten auftraten, gibt Tabelle 10 Auskunft.

Tab. 10: Anzahl der Rezidive pro Patient.

Zahl der Patienten	Zahl der Rezidive
8	1
4	2
2	3
1	4
1	5
1	8
1	unbekannt

CASTEX und MAZZEI berichten über einen Patienten, der 18 Rückfälle erlitten hat.

Das durchschnittliche zeitliche Intervall zwischen dem ersten und zweiten Pneumothorax wird von GAENSLER mit 3,1 Jahren, von ROTTENBERG und GOLDEN mit knapp 2 Jahren angegeben. MAYER und Mitarb. fanden Rezidive gehäuft zwischen 3 und 18 Monaten nach dem ersten Anfall, auch KJAERGAARD fand bei 15 von 24 Patienten das erste Rezidiv innerhalb eines Jahres. Die Rezidive können ihrer Entstehung zufolge auf beiden Seiten auftreten, sie fanden sich aber in der Mehrzahl der Fälle auf der gleichen Seite wie früher (MAYER und Mitarb.), was wir aus unserem Beobachtungsgut bestätigen können.

BROCK, GAENSLER, MAYER und Mitarb. haben auf die ständige Angst der Patienten vor neuen Rezidiven und die dadurch bedingte Leistungsbehinderung, ganz abgesehen von den häufigen Krankenhausaufenthalten, hingewiesen und die Forderung nach einer Beseitigung dieser Gefahr durch aktives therapeutisches Vorgehen erhoben. BROCK fand außerdem bei 17 Fällen von rezidivierendem Spontan-Pneumothorax die Entwicklung eines chronischen Pneumothorax nach mehreren Rezidiven.

7. Respiratorische und cardiale Insuffizienz:
Die Folgen des Spontan-Pneumothorax auf die Atmung sind abhängig von der Ausdehnung des Pneumothorax, von den Druckverhältnissen im Pleuraraum und vom Zustand des Lungenparenchyms beider Seiten.

Patienten mit symptomatischem und tuberkulösem Pneumothorax bieten wegen bestehender Lungenprozesse deshalb häufiger das Bild der akutem Atem-

insuffizienz. Beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax führen vor allem der Spannungs-Pneumothorax, der gleichzeitige doppelseitige Pneumothorax und der Pneumothorax mit großem Erguß zu dieser Komplikation. Nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER stellt aber auch der gutartige Spontan-Pneumothorax funktionell gesehen meist eine erhebliche Beeinträchtigung dar. Die Atmung wird unökonomisch, es findet sich eine arterielle Sauerstoffuntersättigung.

8. Mediastinal- und Hautemphysem: Meistens miteinander kombiniert sollen sie nach DICKIE einigermaßen häufig sein. Er fand unter 20 Fällen von Mediastinal-Emphysem 7 mal einen begleitenden Pneumothorax. KJAERGAARD dagegen erachtet sie als selten und fand unter 61 Spontan-Pneumothoraces nur zwei Fälle, wir fanden bei 106 Fällen 2 mal ein geringgradiges Hautemphysem.

Die aufgezählten Komplikationen zeigen, daß es nicht berechtigt ist, den Verlauf des Spontan-Pneumothorax als gutartig oder einfach zu bezeichnen. OESER, der eine große Übersicht über die Literatur veröffentlichte, schätzt, daß etwa ein Drittel aller idiopathischen Spontan-Pneumothoraces mit Komplikationen einhergehen. Nach HOFF ist in 20 % mit Komplikationen zu rechnen. Nachstehende Tabelle gibt eine zusammenfassende Übersicht über die Komplikationen, welche in unserem Patientengut auftraten.

Tab. 11: Komplikationen bei unseren Patienten außer Rezidiven und Pleuraergüssen.

Art des Spontan-Pneumothorax	Fälle	Chron. Pnth.	Spann. Pnth.	doppels. Pnth.	Haut-emph.	Todesfälle
idiopathisch	52	4	8	-	-	1
symptomatisch	31	6	3	1	2	9
tuberkulös	23	6	6	-	-	6
insgesamt	106	16	17	1	2	16

VIII. THERAPIE

Der Vielzahl ätiologischer Momente und klinischer Verlaufsformen entsprechend sind die bisher angegebenen und angewandten therapeutischen Verfahren äußerst mannigfaltig. Die Skala reicht von konservativen Maßnahmen bis zu großen chirurgischen Eingriffen, wie sie besonders in den USA häufig angewendet werden. Um den für den speziellen Fall erfolgreichsten Weg wählen zu können, muß als erste Voraussetzung die Ätiologie, vor allem aber die klinische Form des Spontan-Pneumothorax bekannt sein. Denn nach diesen Dingen richtet sich in erster Linie die Therapie.

Nachdem lange Zeit der Spontan-Pneumothorax rein konservativ mit Bettruhe, Stützung von Atmung und Kreislauf behandelt wurde, solange bis sich die Lunge wieder an die Thoraxwand angelegt hatte, setzen sich in neuerer Zeit aktive Maßnahmen durch. Es zeigte sich nämlich, daß bei konservativer Therapie in vielen Fällen später Rezidive auftreten oder der Spontan-Pneumothorax chronisch wird (BROCK, OESER, MAYER und Mitarb.). Außerdem ist der Spontan-Pneumothorax ein unphysiologischer Zustand mit Folgen für das rechte Herz und den Gasaustausch.

Im folgenden soll zuerst ein Überblick über die angewandten Verfahren gegeben werden, bevor auf die Behandlung der einzelnen Formen eingegangen wird.

A. Konservative Maßnahmen:

1. Bettruhe: Verbunden mit der Bekämpfung des hustenreizes und der Schmerzen wird die strenge Bettruhe als einzige Maßnahme beim ersten Spontan-Pneumothorax,

wenn er keine bedrohlichen Erscheinungen macht oder nur partiell ist, von einer Reihe von Autoren empfohlen (ALEXANDER, BERGQVIST, BLACKFORD, W. BRUNNER, DEUCHER (1), GAENSLER, HEYMER, HOFF, JACCARD, KJAERGAARD (1), LIEBESKIND, MAYER und Mitarb.). Es braucht wohl nicht betont zu werden, daß Bettruhe bei allen anderen Verfahren zur Therapie gehört. Doch halten MYERS, PERRY, Bettruhe nur bei schweren Fällen für indiziert, eine Herabsetzung der körperlichen Belastung halten sie für ausreichend. W. BRUNNER, DEUCHER (1), HEYMER, JACCARD, MAYER und Mitarb., MATZANDER fordern als weitere Maßnahme die Bestimmung und laufende Kontrolle des intrapleuralen Drucks, gibt dieser doch auf einfache Weise Auskunft über die Art des Pneumothorax und die Resorptionsverhältnisse.

Zeigen sich nach 1 - 2 Wochen noch keine Anzeichen, daß sich der Spontan-Pneumothorax resorbiert, sollten aktive Verfahren zur Anwendung kommen (KJAERGAARD, MAYER und Mitarb., SCHNURRER). Die durchschnittliche Wiederausdehnungszeit und damit die durchschnittliche Krankenhausaufenthaltsdauer sind bei konservativer Therapie mit 3 - 4 Wochen (W.BRUNNER, MARRANGONI und Mitarb., MYERS, PERRY, ROTTENBERG und GOLDEN), 7 Wochen (HYDE und HYDE (2)), 6 Wochen bis 1 1/2 Monaten (KJAERGAARD) doch relativ lang. Dies veranlaßt MARRANGONI und Mitarb. sowie SHEFTS und Mitarb. dazu, auch bei bisher konservativ behandelten Arten des Spontan-Pneumothorax aktive Verfahren anzuwenden. Außerdem verhindert nach ihrer Meinung aktives Vorgehen weitere Rezidive. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug bei unseren Patienten mit idiopathischem Spontan-Pneumothorax bei alleiniger Bettruhe 3 Wochen und war damit von allen Verfahren die niedrigste. Sie läßt sich aber kaum mit

den Zeiten bei den anderen Verfahren vergleichen, weil nur unkomplizierte und partielle Pneumothoraces so behandelt wurden. Außerdem verhindert diese Art der Behandlung nicht das Auftreten von Rezidiven.

2. Gelegentliche Punktionen und Absaugungen: Sie werden meistens mit dem Pneumothorax-Apparat durchgeführt und werden von MAYER und Mitarb. als einfachste und logischste Behandlung beim einfachen Spontan-Pneumothorax angesehen, allerdings nur dann, wenn keine Rezidive zu erwarten sind. Beim Spannungs-Pneumothorax sind Entlastungspunktionen unbedingt notwendig und oft lebensrettend (DERRA und REITTER, HOFF).

Über die im Pleuraraum zu schaffenden Druckverhältnisse herrschen verschiedene Ansichten. ALEXANDER, A. BRUNNER (2), CURTI und POULSEN, DERRA und REITTER (1), DEUCHER, HEYMER, MYERS, SATTLER (1, 3) saugen bis zu leicht positivem oder um Null liegendem Druck ab, um ein Aufreißen der Pleurafistel durch den Sog zu verhindern. LIEBESKIND dagegen fordert eine primäre Absaugung mit starkem Unterdruck, um die Kapillaradhäsion im Pleuraspalt bei ausgedehnter Lunge auszunützen. Auch BAUMEISTER und BORNEMANN halten die Forderung nach Erhaltung des Überdrucks für unberechtigt. MARRANGONI und Mitarb., SAATCI und GAVUZOGLU hatten mit gelegentlichen Punktionen schlechte Ergebnisse und haben sie zugunsten geschlossener Drainageverfahren aufgegeben.

3. Aufrechterhaltung des Pneumothorax durch Luftnachfüllungen: Die Unterhaltung eines künstlichen Pneumothorax nach einem Spontan-Pneumothorax wurde von CARDIS und REYT, KIPFER zur Behandlung des

rezidivierenden Spontan-Pneumothorax angegeben. Es soll eine Pleuraverdickung erreicht werden, damit eventuell vorhandene subpleurale Blasen nicht wieder platzen können. Gerade die Pleuraschwarte erschwert oder verhindert aber eine spätere Wiederausdehnung, so entsteht aus einem rezidivierenden ein chronischer Spontan-Pneumothorax. Das Verfahren wird deshalb auch von MAYER und Mitarb. abgelehnt. Von BLOEDNER wurde die Behandlung mit Luftnachfüllungen beim totalen Spontan-Pneumothorax und den Formen, wo eine Pneumothorax-Behandlung durch das Grundleiden indiziert ist, vorgeschlagen. Er berichtet über die günstigen Resultate, welche P. MÜLLER mit dieser Methode hatte. Unserer Meinung nach stellt der künstliche Pneumothorax keine Behandlungsform des Spontan-Pneumothorax dar, die Indikation zu Luftnachfüllungen darf nicht von der Zufälligkeit des Spontan-Pneumothorax abhängen, sondern wird nur von der Grundkrankheit bestimmt.

B. Aktive Maßnahmen:

1. Thorakoskopie mit Kaustik: Die Thorakoskopie ist nicht nur als diagnostisches Verfahren von höchster Bedeutung, sondern auch in vielen Fällen unentbehrlich, um den idiopathischen Spontan-Pneumothorax kausal anzugehen. Strangdurchtrennung, Verschorfung der Blasenwand und der Fistelöffnung, sowie gezieltes Einbringen verklebender Substanzen werden meist der diagnostischen Thorakoskopie angeschlossen (ANDERSEN und POULSEN, A. BRUNNER (2), CURTI und POULSEN, HESSLER, JACCARD, LIEBESKIND, MARRANGONI und Mitarb., MAYER und Mitarb., SATTLER (1, 2, 3, 4, 5, 7), STANEK und Mitarb.). Außerdem wird anschließend häufig durch das Thorakoskopie-Rohr ein Gummidrain zur Anlegung einer Saug-

drainage eingelegt (CURTI und POULSEN, HUGHES und Mitarb., MARRANGONI und Mitarb., MAYER und Mitarb.). Auf die Thorakoskopie zu verzichten (SCHNURRER), erscheint bei der Ungefährlichkeit und leichten Durchführbarkeit des Verfahrens und seinen großen diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten nicht berechtigt, zumal häufig eine Thorakotomie vermieden werden kann. Man sollte aus diesen großen Vorteilen heraus die Forderung von BROCK, CURTI und POULSEN, SATTLER nach der routinemäßigen Thorakoskopie beim Spontan-Pneumothorax unterstützen.

2. Künstliche Pleuraverklebung: Dieses Verfahren wurde zum ersten Male 1906 von SPENGLER zur Behandlung des tuberkulösen Spontan-Pneumothorax vorgeschlagen. Er ging dabei von der Überlegung aus, daß der Verschluß der Pleurafistel die Grundbedingung für die Heilung des Spontan-Pneumothorax ist und der Fistelschluß, wenn kein fibrinhaltiges Pleuraexsudat vorhanden ist, auch durch ein künstliches Exsudat erreicht werden kann. SPENGLER erzeugte das Exsudat zuerst durch Injektion von 1/2 %iger Argentum nitricum Lösung, später ging er auf 30 %ige Traubenzuckerlösung über und hatte gute Erfolge.

In der Zwischenzeit wurden viele neue Substanzen in den verschiedensten Konzentrationen zur Erzeugung einer künstlichen Pleuritis angegeben:

Glukose: A. BRUNNER (1, 2), DEUCHER (1), JACCARD, SHEFTS und Mitarb.
Eigenblut: A. BRUNNER (1), OTTO, ROTHKOPF.
Clauden: LANDES und HERBACH.
Arg. nitr.: ANDERSEN und POULSEN, BERGQVIST, BROCK, CURTI und POULSEN, SPENGLER.

Dijozol: SATTLER (1).
Talkumpuder: BARANOFSKY und Mitarb., BETHUNE, BERNARD und MEYER, DRISCOLL und ARONSTAMM, HESSLER, LIEBESKIND, MARRANGONI und Mitarb., MAYER und Mitarb., SATTLER (5, 7), SHEFTS und Mitarb.

Man ist in letzter Zeit von der blinden Injektion eine Exsudation auslösender Flüssigkeiten immer mehr zur gezielten Pleurapuderung mit Talkum übergegangen, zumal man die gezielte Einblasung mit dem Thorakoskop einfach vornehmen kann (SATTLER (5, 7)). BETHUNE hat die Talkumpuderung experimentell bei Tieren vorgenommen und fand dabei eine direkte Pleurareaktion, keine Ergußbildung. Die Adhäsionen konnten ab dem 15. Tag, vor allem aber am Ende des 1. Monats nicht mehr mit dem Finger gelöst werden. Nach BERNARD und MEYER, MAYER und Mitarb. sind keine Talkumgranulome zu befürchten, bzw. aufgetreten.

Trotz der guten Ergebnisse stehen ADLER und MARRASH, BREWER und Mitarb., GAENSLER, HUGHES und Mitarb., E. MÜLLER, SCHNURRER der künstlichen Pleurodese ablehnend gegenüber wegen der Minderung der Lungenfunktion durch die Pleuraschwarte und der starken Allgemeinreaktion auf die Pleuritis hin. Allerdings bleibt keine Pleuraverklebung ohne Kenntnis der Resorptionsgeschwindigkeit oder Absaugung ohne Erfolg.

Eine Pleuraverklebung durch Reizpleuritis wird auch mit der Saugdrainage erreicht. BARANOFSKY und Mitarb., BREWER und Mitarb., W. BRUNNER, MARRANGONI und Mitarb., HUGHES und Mitarb., SCHNURRER erzeugen die Pleuritis durch starken

Dauersog, ein zusätzlicher Reiz geht dabei noch vom Katheter aus. Von BARANOFSKY und Mitarb. wird eine künstliche Pleuraverklebung dadurch erzielt, daß sie bei der Thorakotomie die Pleuraoberfläche durch Gaze-Abreibungen reizen.

Die Hauptindikation für die Pleurodese ist der rezidivierende und vielblasige Spontan-Pneumothorax (MAYER und Mitarb.), außerdem kommt dieses Verfahren dann in Betracht, wenn eine Resektion der Blasen wegen des Befalls mehrerer Lappen nicht in Betracht kommt.

3. Saugdrainage: Nachdem vor der antibiotischen Ära gegen diese Methode, die Ausdehnung der Lunge rasch und nachhaltig zu erreichen, die Bedenken der Infektion bestanden (ALEXANDER, MAYER und Mitarb.), hat sich die Saugdrainage in den letzten Jahren durchgesetzt und ist neben der Thorakotomie zum wichtigsten therapeutischen Verfahren geworden.

Im allgemeinen gehen die Autoren so vor, daß am Schluß der Thorakoskopie durch die Troicarthülse ein Gummidrain eingelegt wird, das mit einer Wasserstrahl- oder Motorpumpe verbunden ist. Der Sog beträgt bei den meisten Autoren 15 - 20 cm Wasser und wird über mindestens 24 Stunden aufrechterhalten, auch wenn sich die Lunge schon vorher der Thoraxwand angelegt hat. In der geschilderten Weise gehen mit geringen Modifikationen BARONOFSKY und Mitarb., W. BRUNNER, CURTI und POULSEN, DERRA und REITTER, DEUCHER (1), HINANT und Mitarb., HUGHES und Mitarb., KIRCHER und SWARTZEL, LIEBESKIND, MARRANGONI und Mitarb., MATZANDER, MONCALVO und PIAZZA, SCHNURRER, SHEFTS und Mitarb. vor.

Die Vorteile sind komplette und rasche Wiederausdehnung der Lunge innerhalb weniger Stunden, wenn nur forciert genug abgesaugt wird, die Erzeugung einer Reizpleuritis und damit die weitgehende Verhinderung von Rezidiven und Chronizität durch Fistelverklebung, und nicht zuletzt die Herabsetzung der durchschnittlichen Krankenhausaufenthaltsdauer.

Man muß den Mut haben, forciert mit "Unterdruck bis zu unphysiologischen Höhen" (BARANOFSKY und Mitarb.) abzusaugen, bis die Lunge anliegt, dann kann man den Sog erniedrigen. Denn es kommt bei ausgedehnter Lunge die Kapillaradhäsion im Pleuraspalt, bei fast entfalteter Lunge die Oberflächenspannung des Flüssigkeitsmeniskus zur Wirkung (LIEBESKIND). Es ist außerdem für den Verschluß der Fistel sicherer, sie hat frühzeitig ein Widerlager in Form der Thoraxwand, dann kann von innen keine Luft mehr nachströmen. Sie verheilt dabei wesentlich rascher, als wenn bei nicht anliegender Lunge die Luft durch den Sog der Drainage regelrecht durch die Fistel durchgesaugt wird. Unbedingt notwendig ist die Dauerabsaugung bei der Pleurodese, weil nur bei anliegender Lunge eine solche gewährleistet wird. In unserem Beobachtungsgut finden sich 2 Fälle von idiopathischem Spontan-Pneumothorax, die mit Pleurodese ohne anschließender Dauerabsaugung behandelt wurden (Fälle Nr. 11, 17). Das Ergebnis war bei beiden Patienten nur mäßig, die durchschnittliche Behandlungsdauer war mit 7 Wochen die höchste der ausgeübten Verfahren.

Der Nachteil ist die Erzeugung einer Pleuraverdikkung, die aber zur Vermeidung von Rezidiven in Kauf genommen werden muß. Die Saugdrainage ist das Mittel der Wahl in erster Linie beim Spannungs-Pneumothorax, beim Spontan-Pneumothorax mit respiratorischer oder

cardialer Insuffizienz und den Pneumothorax-Formen, wo die ganze Lunge mit subpleuralen Blasen bedeckt ist (W. BRUNNER, SHEFTS und Mitarb.).

Man sollte mit der Dauerabsaugung nicht zu lange warten, da die Pleurablätter bei frischen Fällen rascher und besser verkleben, beim chronischen Pneumothorax ist die Wiederentfaltung wesentlich schwieriger zu erreichen (W. BRUNNER). Wir haben uns in den letzten Jahren dazu entschlossen, nach der diagnostischen Abklärung sofort abzusaugen.

Um den Pleuraerguß, der durch den Reiz des Dauersogs entsteht, zu vermindern und damit auch die Dicke der Pleuraverklebung, kann man einen zweiten Drain im tiefsten Punkt der Pleurahöhle einlegen, um so das Exsudat absaugen zu können (BARANOFSKY und Mitarb., W. BRUNNER, GAENSLER).

4. Bronchoskopie mit Sekretabsaugung: Auch die Bronchoskopie wurde von einigen Autoren (HUECK und OLTERSDORF, LIEBESKIND, MAYER und Mitarb., MATZANDER, SHEFTS und Mitarb.) zur Behandlung des Spontan-Pneumothorax vorgeschlagen. Sie gingen dabei von der Überlegung aus, die beim Spontan-Pneumothorax häufig bestehenden Atelektasen (DERRA und REITTER, MAYER und Mitarb.) durch gezielte Sekretabsaugung zu beseitigen. MAYER und seine Mitarbeiter sind allerdings der Meinung, daß diese Atelektasen nicht als Obstruktionsatelektasen infolge einer Bronchusstenose, sondern als Folgezustände des Lungenkollapses als Kompressionsatelektasen zu deuten seien. Aus diesem Grunde haben MAYER und Mitarb., SHEFTS und Mitarb. die Bronchoskopie wieder aufgegeben, weil sie mit ihr keine diagnostischen oder therapeutischen Resultate

erzielten. DERRA und REITTER, HUECK und OLTERSDORF, MATZANDER schließen der Bronchoskopie eine Intubation mit Überdruckbeatmung an, HUECK und OLTERSDORF bei gleichzeitiger Absaugung im Pleuraraum. Voraussetzung für diese Methode ist eine geschlossene Fistel, die Überdruckbeatmung stellt einen zusätzlich wirkenden Faktor zur Wiederausdehnung der Lunge dar. Man kann die Exspiration gegen Widerstand einfach so ausführen, daß der Patient bei gleichzeitiger Saugdrainage veranlaßt wird, den Effekt der Wiederausdehnung dadurch zu erhöhen, daß er versucht, einen Luftballon oder dergleichen aufzublasen.

5. Thorakotomie: Mit der Entwicklung der Lungenchirurgie sind vor allem amerikanische Autoren immer häufiger zur Kausaltherapie und Kausalprophylaxe des Spontan-Pneumothorax in Form verschiedener thoraxchirurgischer Maßnahmen übergegangen.

Besonders bei der Behandlung des rezidivierenden und chronischen Pneumothorax haben sich die Verfahren bewährt, aber auch zur Entfernung von Riesencysten, großen Emphysemblasen sind sie teilweise recht geeignet.

a) Operativer Fistelverschluß: Dieses Verfahren wird von ALEXANDER, HUECK und OLTERSDORF, MATZANDER angewendet, um die Pleurafistel zum sicheren Verschluß zu bringen, von BREWER und seinen Mitarbeitern zwar angegeben, aber nicht benützt, weil die Resektion größerer Bezirke von effektvoller und sicherer sei. In Kombination mit anderen chirurgischen Maßnahmen kann man diese Operation empfehlen, sie aber generell einzuführen wäre unnötig, weil ein sicherer Verschluß auch durch weniger aufwendige Verfahren erreicht wird.

b) Resektion von Blasen mit und ohne Parenchymresektion: Bei großen Emphysemblasen, Lungenriesencysten ist die Blasenresektion mit Keil-, Segment- und Lungenresektion je nach Größe der befallnen Bezirke und Anzahl der Blasen ein häufig ausgeführter Eingriff, welcher gute Dauerergebnisse zeigt (ANDERSEN und POULSEN, BROCK, BREWER und Mitarb., CURTI und POULSEN, DERRA und REITTER, GAENSLER, KULKA, MARRANGONI und Mitarb., SHEFTS und Mitarb.). SHEFTS und seine Mitarbeiter nehmen nach der Operation zusätzlich noch eine Pleurodese vor, um noch sicherer zu gehen. In diesem Falle ist eine Pleuraverklebung allerdings nicht indiziert, weil die Schwarte eine Funktionsminderung darstellt und durch die Pleurodese kein zusätzlicher Effekt erzielt wird. Nur wenn die verbliebene Lunge zu Rezidiven neigt, ist eine zusätzliche Pleurodese angezeigt.

c) Komplettierung des Pneumothorax: Zum Zwecke einer vollständigen Komplettierung eine Thorakotomie durchzuführen, wie dies BREWER und Mitarb. berichten, ist wohl bei den Möglichkeiten, die die Kaustik in dieser Hinsicht erlaubt, überflüssig. Kann man mit dem Thorakoskop die Pleuraverwachsungen nicht lösen, sollte man eine Vervollständigung der Pleurodese durch die Saugdrainage vornehmen. Das Ergebnis ist daselbe, der Eingriff aber wesentlich ungefährlicher.

d) Dekortikation: Die Entfernung von Pleuraschwarten, welche sich infolge unzureichender therapeutischer Maßnahmen oder auf Grund zu langen Bestehens gebildet haben, wird von BREWER und Mitarb., DERRA und REITTER, HUECK und OLTERSDORF, SHEFTS und Mitarb. mit guten Erfolgen zur Behandlung des chronischen Pneumothorax angewendet. Die Dekortikation ist außerdem beim Hämo-Pneumothorax und

Pyo-Pneumothorax, wo besonders leicht Pleuraschwarten entstehen, die Methode der Wahl (BREWER und Mitarb.). Die Verbesserung der Lungenfunktion ist eine weitere häufige Indikation.

e) Parietale Pleurektomie: GAENSLER und seine Mitarbeiter haben die operative Entfernung der Pleura parietalis zur Verhinderung von Rezidiven empfohlen, um auf diese Weise den Pleuraspalt zu entfernen. Voraussetzung für diesen Eingriff war, daß mehr als 2 Rezidive auf derselben Seite vorausgegangen waren und daß die Lunge mit multiplen Blasen bedeckt war. Die Ergebnisse waren gut, der Thorax behielt seine Beweglichkeit und die Lungenfunktion war nicht wesentlich eingeschränkt. Auch ADLER und MARRASH, THOMAS und GEBAUER, hatten mit der parietalen Pleurektomie gute Ergebnisse. BARANOFSKY und seine Mitarbeiter entfernen die Pleura parietalis auf beiden Seiten mit der Begründung, in 10 bis 15 % bestünden doppelseitige Spontan-Pneumothoraces. Ihr Verfahren wird von W. BRUNNER, ECKEL als zu umfangreich und überflüssig abgelehnt.

6. Phrenicuslähmung: Die von GOLDSCHMIDT empfohlene und mit Erfolg durchgeführte temporäre Phrenicuslähmung beruht auf dem Gedanken, daß es zur Resorption des Spontan-Pneumothorax gut wäre, die Sogwirkung des Zwerchfells bei der Atmung auszuschalten. Dieses Verfahren fand aber kaum Nachahmung und ist wegen der ungünstigen funktionellen Auswirkungen auf den Respirationstrakt (VOSSCHULTE) heute nicht mehr zu empfehlen.

Tab. 12: Siehe Extrablatt.

C. Behandlung der einzelnen Pneumothorax-Formen:

Man kann für die Therapie des Spontan-Pneumothorax kein allgemeingültiges Behandlungsschema entwerfen, sondern muß sich durch eine exakte Diagnostik über die Ursache und Art des Pneumothorax klar sein, damit eine optimale Behandlung möglich wird.

Allgemeinmaßnahmen wie Bettruhe, Dämpfung der Schmerzen und des Hustens, sowie Sedierung, um durch starke Bewegungen keine Vergrößerung der Fistel, Abriß von Pleuraverwachsungen usw. hervorzurufen, sind bei allen Formen Grundlagen der Behandlung.

1. Idiopathischer Spontan-Pneumothorax:

a) Erstmaliger, unkomplizierter Spontan-Pneumothorax:
Hier ist eine Thorakoskopie zur Abklärung der Genese besonders indiziert. Bei einem partiellen Pneumothorax kann man dabei durch Strangdurchtrennung den Lungenkollaps vervollständigen sowie durch Kaustik versuchen, die Pleurafistel zu verschließen. Ist die Lunge nur mit wenigen, nicht zu großen Blasen bedeckt, können diese bei der Thorakoskopie verschorft werden, bei multiplen kleinen Blasen ist die Pleurodese eher indiziert, um Rezidive zu verhindern. Auch beim unkomplizierten Spontan-Pneumothorax sollte anschließend eine energische Dauerabsaugung vorgenommen werden, um die Lunge möglichst schnell wieder auszudehnen. Die konservative Therapie ist mit zu vielen Unsicherheiten behaftet, man sollte deshalb von vorneherein den Dauersog anschließen. Man erreicht schon nach wenigen Stunden eine komplette Wiederausdehnung der Lunge und der Patient kann nach wenigen Tagen entlassen werden. Es kommt außerdem

durch den Reiz des Dauersogs zu einer leichten Verklebung der Pleurablätter, die Gefahr der Rezidive wird dadurch weitgehend gebannt.

b) Spannungs-Pneumothorax: Eine sofortige Druckentlastung ist hier unbedingt erforderlich und kann oft lebensrettend wirken. Sie kann im Notfall durch eine mit einem angeschnittenen Gummifingerling versehene Kanüle oder durch Absaugen mit einer Spritze vorgenommen werden. Später sollte allerdings unbedingt eine Dauersaugdrainage angelegt werden, um nicht nur einen Druckausgleich zu schaffen, sondern auch zu einem möglichst raschen Verschluß der Pleurafistel zu gelangen. Die Genese des Pneumothorax wird dann das weitere Vorgehen im Sinne einer kausalen Therapie bestimmen.

c) Sero-Pneumothorax: Ein kleiner Winkelerguß ist beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax recht häufig (s. Tab. 7) und erfordert keine Punktion. Ist der Erguß aber größer (nach HOFF, wenn der Erguß den Rippenzwechfellwinkel übersteigt), so sollte er bei gleichzeitiger Luftabsaugung durch einen im tiefsten Punkt des Pleuraraums eingelegten 2. Drain entfernt werden. Das Exsudat sollte aus differentialdiagnostischen Erwägungen heraus immer bakteriologisch untersucht werden. Ist der Erguß infektiös, müssen Antibiotica gegeben werden. In diesem Zusammenhang ist es nötig, nochmals darauf hinzuweisen, daß ein Pleuraerguß zur Behandlung des Spontan-Pneumothorax oft erwünscht ist, um eine Verklebung der Pleurablätter zur Verhinderung weiterer Rezidive zu erreichen.

d) Pyo-Pneumothorax: Er ist beim idiopathischen Spontan-Pneumothorax selten und entwickelt sich erst sekundär durch Infektion eines vorher sterilen Ergusses. Um so häufiger ist der Pyo-Pneu-

mothorax beim symptomatischen und tuberkulösen Spontan-Pneumothorax. Da die Therapie bei den drei verschiedenen Formen gleich ist, soll sie hier auch gemeinsam für alle drei Formen besprochen werden. Eine ausgiebige Eiterentleerung durch Drainage ist zunächst das wichtigste. Hinzu kommen Instillationen und Spülungen mit Antibioticis und fibrinolytischen Fermenten. Durch diese Maßnahmen ist vor allem ein Chronischwerden des Pneumothorax durch Ausbildung einer Pleuraschwarte zu vermeiden. Anstatt einer geschlossenen Drainage kann man auch zur schnelleren Wiederausdehnung der Lunge aktive Saugvorrichtungen anwenden. Daneben ist beim symptomatischen und tuberkulösen Spontan-Pneumothorax die Behandlung des Grundleidens notwendig. Hat sich schon eine Pleuraschwarte entwickelt, sollte man wie beim chronischen Pneumothorax mit aktiven operativen Verfahren vorgehen.

e) Spontaner Hämo-Pneumothorax: Diese sehr ernste Komplikation erfordert neben der Schockbekämpfung die restlose und rasche Absaugung des Blutes aus dem Pleuraraum, solange das Blut noch nicht geronnen ist. Bei starken Blutungen sollte eine intrapleurale Blutungsstillung vorgenommen werden. Während SATTLER auf die Vorzüge der thorakoskopischen Blutstillung hinweist, ziehen AEPLI, MAYER und Mitarb. die offene Thorakotomie der besseren Übersicht wegen vor. Hat sich trotz aller Maßnahmen ein Fibrothorax ausgebildet, sollte dieser wegen der starken Behinderung der Atemfunktion operativ durch Dekortikation angegangen werden. Die beste Zeit für die operative Frühausräumung ist nach AEPLI, DEUCHER die 3. - 5. Woche nach dem akuten Beginn. HOFF empfiehlt die Anwendung fibrinolytischer Fermente beim länger bestehenden Hämo-Pneumothorax.

f) Chronischer Spontan-Pneumothorax: Der meistens durch unsachgemäße Therapie chronisch gewordene Pneumothorax sollte, auch wenn er keinerlei Beschwerden hervorruft, wegen der starken Beeinträchtigung der Lungenfunktion aktiv angegangen werden. MAYER und Mitarb. hatten gute Erfolge mit der Talkumpuderung, solange sich noch keine Schwarte entwickelt hatte. Da diese aber in der Mehrzahl der Fälle besteht, wurde von BREWER und Mitarb. die Thorakotomie mit verschiedenen chirurgischen Verfahren, vor allem aber der Dekortikation mit guten Ergebnissen angewendet.

g) Rezidivierender Spontan-Pneumothorax: Um die Gefahr von Rezidiven zu vermindern, gibt es als kausale Therapie nur die Möglichkeit, den Pleuraspalt aufzuheben, sei es durch eine Verklebung der beiden Pleurablätter durch Resektion, oder durch die operative Entfernung der Pleura parietalis. Wir möchten mit BROCK, W. BRUNNER, ECKEL, MARRANGONI und Mitarb., MAYER und Mitarb., MYERS der Verklebung den Vorzug geben, sei es daß sie durch das Einbringen exsudativer Substanzen oder durch kräftigen Sog erreicht wird. Die parietale Pleurektomie, besonders aber die doppelseitige, rechtfertigen auch durch ihre guten Ergebnisse hinsichtlich der Lungenfunktion nicht diese aufwendige und komplizierte Operation wo dasselbe Ergebnis auch durch wesentlich harmlosere Verfahren erreicht wird.

2. Symptomatischer Spontan-Pneumothorax: Die Therapie richtet sich beim symptomatischen Spontan-Pneumothorax stark nach der zugrunde liegenden Schädigung des Lungenparenchyms. Bei den entzündlichen Prozessen wird sich im allgemeinen ein Pyo-Pneumothorax ausbilden, der eine energische antibio-

tische Behandlung mit Punktion des Eiters erfordert. Ganz anders ist die Behandlung der Pneumothoraces, welche durch Ruptur von Emphysemblasen bei Silikose, Keuchhusten, Morbus Boeck, Asthma bronchiale entstehen, und klinisch nicht vom idiopathischen Spontan-Pneumothorax zu trennen sind. Hier wird man sich für eines der oben angegebenen Verfahren zu entscheiden haben. In den Fällen, wo Rezidive zu erwarten sind, sollte man eine Pleurodese mit anschließender Dauerabsaugung anwenden. In anderen Fällen z.B. bei großblasigem Emphysem oder Lungencysten wird man sich zu operativem Vorgehen und Resektion der lokalisierten Blasen entschließen.

5. Tuberkulöser Spontan-Pneumothorax: Tuberkulostatische Therapie und chirurgische Maßnahmen haben diese mit einer hohen Mortalität und langem Siechtum einhergehende Spätkomplikation der Lungentuberkulose weitgehend beseitigt. Kommt es trotzdem zum tuberkulösen Spontan-Pneumothorax, der sich in der Mehrzahl der Fälle zum Pyo-Pneumothorax entwickelt, wird man zuerst versuchen, den eigentlichen Lungenprozeß medikamentös zu beeinflussen, und das Empyem durch Punktionen, Saugdrainage und Spülungsbehandlung mit Tuberkulostatica und fibrinolytischen Fermenten zu entleeren, bevor man später durch chirurgische Verfahren die Fistel zu schließen versucht (AMSCHLER, VOSSCHULTE).

Zusammenfassung

In den Jahren 1938 bis 1961 wurden an der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen 106 Patienten mit Spontan-Pneumothoraces bei 93 600 Klinikaufnahmen beobachtet. Die Häufigkeit beträgt 1,11 ‰ insgesamt mit einem Ansteigen, vor allem des idiopathischen Spontan-Pneumothorax, in den letzten Jahren. Unter Anführung der Literatur werden die 106 Patienten mit Spontan-Pneumothorax nach ätiologischen, diagnostischen und therapeutischen Gesichtspunkten abgehandelt. Die Spontan-Pneumothoraces werden in 3 Hauptgruppen eingeteilt: Idiopathischer (52 Patienten), symptomatischer (31 Patienten) und tuberkulöser Spontan-Pneumothorax (23 Patienten).

Die Ätiologie des idiopathischen Spontan-Pneumothorax setzt sich aus mehreren Faktoren zusammen; subpleurale Blasenbildungen stehen dabei im Vordergrund. Beim substantiellen Lungenemphysem ist der Spontan-Pneumothorax wider Erwarten sehr selten, worauf näher eingegangen wird. Der symptomatische Spontan-Pneumothorax findet sich bei destruierenden Lungen- und Pleuraprozessen, bei angeborenen und erworbenen intrapulmonalen Höhlenbildungen; der tuberkulöse Spontan-Pneumothorax häufig bei kavernöser, aktiver Lungentuberkulose, bei angeborenen und erworbenen intrapulmonalen Höhlenbildungen, der tuberkulöse Spontan-Pneumothorax häufig bei kavernöser, aktiver Lungentuberkulose.

Auffallend ist das seltene Auftreten des Spontan-Pneumothorax bei körperlichen Anstrengungen und die deutliche Bevorzugung jüngeren Lebensalters und des männlichen Geschlechts.

Als charakteristische Symptome findet man plötzlich einsetzende, einseitige Brustschmerzen mit Atemnot, klinisch zeigt sich hypersonorer Klopfschall bei abgeschwächtem bis aufgehobenem Atemgeräusch über der betroffenen Thoraxhälfte. Die Diagnose läßt sich durch Röntgenaufnahmen und intrapleurale Druckmessung sichern. Zur ätiologischen Abklärung ist die Thorakoskopie sehr wertvoll.

Der Verlauf des idiopathischen Spontan-Pneumothorax ist komplikationslos, wenn man von seiner Tendenz zu Rezidiven absieht. Beim tuberkulösen und symptomatischen richtet er sich nach der Grundkrankheit.

Eine optimale Behandlung erfordert die genaue Abklärung der Art und Genese des Pneumothorax. Geeignete Patienten sollten chirurgischer Behandlung zugeführt werden, zur raschen, komplikationslosen Wiederausdehnung der Lunge hat sich uns die Saugdrainage mit forciertem Unterdruck bewährt. Sie verhindert gleichzeitig das Auftreten von Rezidiven durch Verklebung der Pleurablätter. Die Therapie des symptomatischen und tuberkulösen Spontan-Pneumothorax richtet sich nach der Grundkrankheit.

LITERATURVERZEICHNIS

ABRAHAM, A.:
Doppelseitiger Spontan-Pneumothorax bei Staublungenerkrankung.
Beitr. Klin. Tbk. 83: 478-485 (1933).

AEPLI, R.:
L'hémopneumothorax et l'hémothorax spontanés.
Schweiz. Med. Wschr. 91: 1277-1284, 1312-1316 (1961).

ADLER, R., MARRASH, S., NIGUIDULA, F.:
Spontaneus pneumothorax with a review of 95 cases.
New York J. Med. 61: 570-578 (1961).

ALEXANDER, H.:
Der Spontan-Pneumothorax.
Med. Klinik 34: 742-746 (1938).

AMSCHLER, H.:
Die Behandlung des Pleuraempyems.
Neue Zeitschr.f. ärztl. Fortbildung 3: 292-297 (1960).

ANDERSEN, F., Th. POULSEN:
Treatment of spontaneous pneumothorax.
Acta chir. scand. 113: 535-536 (1957).

ATWOOD, A.W.:
Spontaneous Pneumothorax.
Report of three cases in two members of the same family.
Boston Med. and Surg. J. 195: 1237-1241 (1927).

BACH, H.:
Über das Vorkommen des spontanen Pneumothorax bei Emphysem.
Beitr. Klin. Tbk. 18: 21 - 49 (1911).

BACHL, W., A. STOLZ:

Med. heute 3, 77- (1954).

(1) BANGE, W.:
Stellatumblockade und Pneumothorax.
Med. Klinik 46: 1175-1178 (1951).

(2) BANGE, W.:
Spontan-Pneumothorax und Alveolarspasmus, ein vegetatives Problem.
Ärztl. Wschr. 7: 224-226 (1952).

BARONOFSKY, J.D., H.G. WARDEN, J.L. KAUFMANN, J.WHATLEY J.M. HANNER:
Bilateral therapy for unilateral spontaneous pneumothor
J. thor. Surg. 34: 310-322 (1957).

BARTHEL, H.:
Der Spontan-Pneumothorax als operative und post-operative Komplikation.
Thoraxchirurgie 1:, 517-530 (1954).

BAUMEISTER, R., BORNEMANN, H.:
Zum Bilde und zur Behandlung des Ventil-Pneumothorax.
Beitr. Klin. Tbk. 83: 280-291 (1933).

BEIGLBÖCK, W., KAHLE, R.:
Zur Ätiologie des idiopathischen Spontan-Pneumothorax.
Dtsch. Med. Wschr. 80: 1301-1305 (1955).

BERGQVIST, S.:
Der Spontan-Pneumothorax und seine Behandlung.
ref. Zbl. Tbk. 78: 5321 (1958).

1) BERNARD, E., A. MEYER:
Treatment of non-tuberculous spontaneous pneumothorax.
Dis. chest. 19: 641-652 (1951).

2) BERNARD, E., L. ISRAEL, M.M. DEBRIS, M. TIP:
Mucoviscidose et pneumothorax spontané idiopathique.
J. franc. Méd. Chir. thor. 16: 105-109 (1962).

BERNDT, K., R. DIEDRICHS:
Über doppelseitigen Spontan-Pneumothorax im Verlauf von Lungentuberkulose.
Beitr. Klin. Tbk. 79: 65-71 (1932).

BETHUNE, N.:
Pleural pondrage: A new technic for the deliberate production of pleural adhesions as a preliminary to lobectomy.
J. thor. Surg. 4:, 251-261 (1935).

BEYER, A., K. RICHTER, O. ERIBO:
Zwei Verlaufsbeobachtungen eines Hamman-Rich-Syndroms mit rezidivierendem Spontan-Pneumothorax.
Fortschr. Röntgenstrahl. 94: 568-579 (1961).

BIACH, A.:
Zur Ätiologie des Pneumothorax.
Wien. Med. Wschr. 30: 1880 versch. Forts.

BICKHARDT, K.:
Beachtenswerte Fälle von Spontan-Pneumothorax.
Med. Klinik 26: 663-664 (1930).

BIRCH, A.:
Notfälle in der Medizinischen Praxis.
Medica-Verlag, Stuttgart und Zürich, 4. Aufl.

BLACKFORD, St.D.:
Spontaneous pneumothorax in college students.
J. Amer. Med. Assoc. 113: 737-739 (1939).

BLOEDNER, C.D.:
Über den Spontan-Pneumothorax.
Med. Mschr. 4: 170-177 (1950).

BLUMBERGER, K.J.:
Der Spontan-Pneumothorax.
Dtsch. Med. Wschr. 49: 899-903 (1937).

BOPP, K., Ph.:
Betrachtungen zur Ätiologie des Spontan-Pneumothorax.
Tbk.arzt. 15: 756 (1961).

BOURMER, H.R.:
Zwischenfälle bei der konservativen Sympathicus-ausschaltung.
Med. Klinik 45: 459-461 (1950).

BREWER, L.A., F.S. DOLLEY, B.H. EVANS:
The surgical management of chronic spon. pneumothorax. Report on etiological factors and surgical treatment employed in 15 cases.
J. thor. Surg. 19: 167-193 (1950).

BROCK, R.C.:
Recurrent and chronic spontaneous pneumothorax.
Thorax 3: 88-111 (1948).

(1) BRUNNER, A.:
Zur Pathogenese und Therapie des Spontan-Pneumothorax.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 33: 124-148 (1921).

(2) BRUNNER, A.:
Behandlung des sogenannten idiopathischen Spontan-Pneumothorax.
Schweiz. Med. Wschr. 71: 1210 (1941).

BRUNNER, W.:
Der Spontan-Pneumothorax.
Bibl. tuberc. 14: 131-143 (1959).
Verlag S. Karger, Basel - New York.

BÜCHNER, F.:
Spezielle Pathologie. 3. Auflage.
Verlag Urban & Schwarzenberg, München - Berlin, 1960.

CAHN, A.:
Über Spontan-Pneumothorax bei Nicht-Tuberkulösen.
Dtsch. Med. Wschr. 43: 1469-1471 (1917).

CAHN, A.:
Über Spontan-Pneumothorax bei Nicht-Tuberkulösen.
Dtsch. Med. Wschr. 44: 623-624 (1918).

CARDIS, F., D. MICHETTI:
Über die meist gutartige Form des Spontan-Pneumothorax.
Zschr. Tbk. 53: 304-306 (1929).

CARDIS, F., P. REYT:
Contribution à l'étude du mécanisme et du traitement dans le pneumothorax à soupape.
Ann. de Médicine 40: 158-175 (1936).

CASTEX, M., E.S. MAZZEI:
Über gutartigen Spontan-Pneumothorax, tuberkulösen Spontan-Pneumothorax und spontanen Hämo-Pneumothorax. Eine klinische und pathogenetische Studie.
Schweiz. Med. Wschr. 70: 6-10 (1940).

CURTI, P.C., Th. POULSEN:
The treatment of simple spontaneous pneumothorax.
J. thor. Surg. 19: 145-156 (1950).

DEETJEN, A.:
Über spontanen und traumatischen Pneumothorax.
Med. Klinik 19: 1489-1491, 1519-1522 (1923).

DERRA, E., H. REITTER:
Über klinische und therapeutische Probleme beim sogenannten Spontan-Pneumothorax.
Dtsch. Med. Wschr. 88: 737-742 (1963).

(1)DEUCHER, Fr.:
Der idiopathische Spontan-Pneumothorax.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 265: 181-244 (1950).

(2)DEUCHER, Fr.:
Der spontane Hämo-Pneumothorax und seine Indikation zur Thorakotomie.
Helv. Chir. Acta 17: 170-183 (1950).

DICKIE, H.A.:
Spontaneous mediastinal emphysema and spontaneous pneumothorax - a report of 20 cases.
Ann. int. Med. 28: 618-625 (1948).

DOBRESCU, D., UDROIU, A., V. GORCEA, M. GEORGHIN, J. CIOCIRLIE:
Pneumothorax spontan alergic.
Med. int. Bucur. 8: 1083-1086 (1956).

(1)DORENDORF, H.:
Der Spontan-Pneumothorax.
Klin. Wschr. 5: 230-233, 274-276 (1926).

(2)DORENDORF, H.:
Über die meist gutartige Form des Spontan-Pneumothorax.
Beitr. Klin. Tbk. 79: 142-149 (1932).

DRESSLER, M.F
Spontan-Pneumothorax bei der Besnier-Boeck-Schaumann'schen Krankheit.
Schweiz. Zschr. Tbk. 4: 229-236 (1947).

DRISCOLL, P.J., E.M. ARONSTAMM:
Experiences in the management of recurrent spontaneous pneumothorax.
J. thor. cardiovasc. Surg. 42: 174-178 (1961).

ECKEL, H.:
Zur Klinik und Differentialdiagnose des Spontan-Pneumothorax.
Med. Klinik 45: 1909-1914 (1961).

EMERSON, C.P.:
Johns Hopkins-Hosp. Rep. 11, 1903.
zit. nach ECKEL, WILSON.

FELLMER, G.:
Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Spontan-Pneumothorax.
Tbk.Arzt 5: 337-339 (1951).

(1) FISCHER-WASELS, B.:
Der gutartige Spontan-Pneumothorax durch Ruptur von Spitzennarbenblasen - ein typisches Krankheitsbild.
Zschr. klin. Med. 95: 1-48 (1922).

(2) FISCHER-WASELS, B.:
Die Pathogenese des nichttuberkulösen Spontan-Pneumothorax.
Münch. Med. Wschr. 74: 1877, (1927).

FLACH, A.:
Zur Pathogenese des massiven, totalen Lungenkollapses.
Anästhesist 6: 306 (1957).

FRIESDORF, C.:
Ein Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des nicht-tuberkulösen Spontan-Pneumothorax.
Münch. Med. Wschr. 74: 1672-1674 (1927).

FRY, W., W.L. ROGERS, CRENSHAW, G.L., C.H. BARTON:
Surgical treatment of spontaneous idiopathic hemopneumothorax; review of published experience with report of 13 additional cases.
Am. Rev. Tbc. 71: 30-48 (1955).

GAENSSLER, E.A.:
Parietal pleurectomy for recurrent spontaneus pneumothorax.
Surg. Gyn. Obstetr. 102: 293-308 (1956).

GALLIARD:
Le pneumothorax.
zit. nach MAYER, A.

GOLDSCHMIDT, W.:
Phrenicusausschaltung beim pathologischen Pneumothorax.
Wien. klin. Wschr. 44: 1276-1278 (1931).

GRIESSMANN, H.:
Die Behandlung des Spontan-Pneumothorax.
Zbl. Chir. 87: 1323-1328 (1962).

GROB, W.:
Zur Ätiologie und Therapie des Spontan-Pneumothorax.
Schweiz. Zschr. Tbk. 5: 308 (1948).

HADORN, W.:
Vom Symptom zur Diagnose. Lehrbuch der medizinischen Symptomatologie.
Verlag S. Karger, Basel - New York, 1960.

HARTZELL, H.C.:

Ann. int. Med. 17: 496 (1942).

HAMMAN, L.:
A note on the mechanism of spontaneous pneumothorax.
Ann. int. Med. 13: 923-927 (1939).

HAYASHI, J.:
Über tödlichen Pneumothorax durch Infarkt und Emphysem.
Frankf. Z. Path. 16: 1-36 (1915).

HEGGLIN, R.:
Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
8. Aufl. Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1961.

HESSLER, O.:
Der idiopathische Spontan-Pneumothorax und seine Behandlung.
Chirurg 31: 201-206 (1960).

HEYMER, A.:
Spontan-Pneumothorax.
Klinik der Gegenwart, Bd. VI, S. 633 ff.
Urban & Schwarzenberg-Verlag, München - Berlin, 1955.

HINANT, G., J. FELCE, B. MULLER:
Traitement d'urgence par un procédé simple d'aspiration continne des pneumothorax spontanés suffocants et des pneumothorax spontanés tuberculeux.
Presse médicale 68: 681-683 (1960).

HOFBAUER, A.:
Spontan-Pneumothorax bei Lungensilikose.
Beitr. Klin. Tbk. 83: 486-488 (1933).

HOFF, F.:
Behandlung innerer Krankheiten. 9. Auflage.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1960.

HOFFMANN, H.R.:
Über Ursachen des sogenannten Spontan-Pneumothorax.
Med. Klinik 58: 395-397 (1963).

HOHENENNER, K.:
Untersuchungen zur Entstehung des gutartigen Spontan-Pneumothorax.
Beitr. Klin. Tbk. 84: 596-601 (1934).

HUECK, O., J. OLTERSDORF:
Der Spontan-Pneumothorax und seine chirurgische Behandlung.
Münch. med. Wschr. 99: 693-696 (1957).

HUGHES, F.A., N.H. KRAEFT, C.C. LOWRY:
Treatment of idiopathic spontaneous pneumothorax.
J. Amer. Med. Assoc. 146: 244-247 (1951).

(1) HYDE, B., L. HYDE:
Tuberculous spontaneous pneumothorax.
Am. Rev. Tuberc. 59: 619-623 (1949).

(2) HYDE, B., L.R. HYDE:
Spontaneous pneumothorax-contrast of the benign idiopathic and the tuberculous types.
Ann. int. Med. 33: 1373-1377 (1950).

ILLING, G.:
Pneumotorace spontaneo controlaterale dopo interventi sul pulmone.
Gazz. internaz. Med. e Chir. 62: 2294-2301 (1957).

ITARD, J.E.:
Dissertation sur le pneumothorax.
Paris 1803, zit. nach ECKEL, H.

JACCARD, G.:
Spontaner Pneumothorax.
Handbuch inn. Med. Springer-Verlag. Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1956, Bd. IV/4, S. 360 ff.

KELLER, W., A. WISKOTT:
Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1961, S. 751 ff.

KIPFER, R.:
Kasuistischer Beitrag zur Pathogenese des Spontanpneumothorax und zu seiner Therapie mit Hilfe der Thorakoskopie und endopleuralen Kaustik.
Verh.Kongr.inn.Med. 44: 193-199 (1932).

KIRCHER, L.T., R.L. SWARTZEL:
Spontaneous pneumothorax and its treatment.
J. Amer. Med. Assoc. 155: 24-29 (1954).

(1) KIRSHNER, J.J.:
Spontaneous pneumothorax.
Amer. J. med. Sci. 196: 704-709 (1938).

(2) KIRSHNER, J.J.:
Spontaneous pneumothorax. Ätiological considerations.
Amer. Rev. Tbc. 40: 477-481 (1939).

(1) KJAERGAARD, H.:
Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy.
Levin u. Munksgaard Publishers, Kopenhagen, 1932.

(2) KJAERGAARD, H.:
Pneumothorax simplex.
Acta med. Scand. 80: 93-104 (1933).

KNOLL, W., H. GÖTZE:
Spontan-Pneumothorax beim Sport.
Med. Klinik 34: 1353-1355 (1938).

KOPSTEIN, G., R. LENZ:
Der gutartige Spontan-Pneumothorax, ein selbständiges Krankheitsbild.
Arch. klin. Med. 174: 366-389 (1933).

KORACH:
Über doppelseitigen Pneumothorax und Stäbchenplessimeterperkussion.
Med. Klinik 22: 1959-1961 (1926).

KRASSO, H.:
Über den Emphysem-Pneumothorax.
Wien. klin. Wschr. 42: 676-678, 716-719 (1929).

KÜHTZ, E.H.:
Kontralateraler Pneumothorax nach Stellatumblockade.
Zbl. Chir. 76: 1015-1018 (1951).

KULKA, F.:
Über die primär operative Behandlung des "idiopathischen" Spontan-Pneumothorax.

KUSAN.:
Münch. med. Wschr. 105: 404-405 (1963),
zit. nach MORAWITZ.

LAENNEC, R.T.:
De l'Auscultation médiate.
Paris 1819. Zit. nach ECKEL.

LANDES, G., W. HERRBACH:
Claudenbehandlung des Spontan-Pneumothorax.
Münch. med. Wschr. 92: 210-214 (1950).

LAUFER, O.:
Rezidivierender Spontan-Pneumothorax.
Klin. Wschr. 8: 888-889 (1929).

LEACH, J.E.:
Pneumothorax in young adult males. Descriptive statistics in one hundred and twenty-six cases.
Archives Int. Med. 76: 264-268 (1945).

LEGGETT, E.A., A.J. MYERS, J. LEVINE:
Spontaneous pneumothorax.
Amer. Rev. Tbc. 29: 348-361 (1934).

LEHNHARTZ, H.:
Über den nicht tuberkulösen Spontan-Pneumothorax.
Med. Welt 14: 625-627 (1940).

LEITES, V., E. TANNENBAUM:
Familial spontaneous pneumothorax.
Amer. Rev. Resp. Dis. 82: 240-241 (1960).

LIEBESKIND, R.:
Die Behandlung des Spontan-Pneumothorax.
Münch. med. Wschr. 103: 1774-1777 (1961).

LJUNGDAHL, M.:
Zur Ätiologie und Pathogenese des sogenannten spontanen Pneumothorax.
Arch. klin. Med. 126: 224-245 (1918).

LOTTENBACH, K.:
Das Lungenemphysem.
Handbuch Inn. Medizin, 4. Auflage. Springer-Verlag. Berlin - Göttingen - Heidelberg, Bd. IV/2, S. 806 ff.

(1) MACKLIN, C.C.:
Pneumothorax with massive collapse from experimental local over inflation of lung substance.
Canad. M. Ass. J. 36: 414 (1937).

(2) MACKLIN, C.C.:
Transport of air along sheats of pneumonic blood vessels from alveoli to mediastinum; clinical implications.
Archives Int. Med. 64: 913-926 (1939).

MAHR, G.:
Beitrag zur Pathogenese des Spontan-Pneumothorax bei der Pneumothoraxbehandlung älterer Patienten.
Beitr. Klin. Tbk. 114: 467-480 (1955).

MARRANGONI, A.G., C.F. STOREY, P.O. GEIB:
The management of spontaneous pneumothorax.
Amer. Rev. Tbc. 72: 257-267 (1955).

MASSINI, R., S. SCHÖNBERG:
Doppelseitiger Pneumothorax infolge von chronischem substantiellem Lungenemphysem.
Berl. klin. Wschr. 53: 1076-1079 (1916).

MATZANDER, U.:
Zur Problematik in der Beurteilung und Behandlung des sogenannten idiopathischen Spontan-Pneumothorax.
Med. Klinik 58: 832-835 (1963).

MAYER, A., I.P. NICO, J. CARRAUD:
Le pneumothorax spontané non tuberculeux de l'adulte et son traitement.
Masson & Cie., Paris, 1958.

MELLINGHOFF, K.:
Pneumothorax arteficialis bei Stellatuminfiltration.
Med. Klinik 44: 547-548 (1949).

MONCALVO, Fr., G. PIAZZA:
Trattamento del pneumothorace spontaneo non tubercolose mediante aspirazione continua.
Giom. ital. Tbc. 11: 170-176 (1957).

MORAWITZ, P.:
Familiärer gutartiger Spontan-Pneumothorax als Ausdruck konstitutioneller"Lungenschwäche".
Münch. med. Wschr. 80: 1861-1863 (1933).

MÜLLER, E.M.:
Über den Sitz und Bau des Ventils beim Ventil-Pneumothorax und über die Behandlung dieses Krankheitsbildes.
Zschr. Tbk. 79: 289-296 (1938).

MÜLLER, P.:
Über gutartigen familiären Spontan-Pneumothorax.
Klin. Wschr. 13: 137-138 (1934).

MYERS, J.A.:
Simple spontaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 26: 420-441 (1954).

MYERSON, R.M.:
Spontaneous pneumothorax: Clinical study of hundred consecutive cases.
New England J. Med. 238: 461-463 (1948).

NAGASAWA, N., M. Yamashita, H. OKANOTO:
zit. bei DERRA, E. und H. REITTER.

NEERGAARD, K.v., K. WIRZ:
Über eine Methode zur Messung der Lungenelastizität am lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem.
Z. klin. Med. 105: 35-50 (1927).

(1) OESER, F.E.:
Zur ärztlichen Begutachtung des sogenannten idiopathischen Spontan-Pneumothorax.
Münch. med. Wschr. 102: 2344-2346 (1960).

(2) OESER, F.E.:
Die Prognose des sogenannten idiopathischen Spontan-Pneumothorax.
Med. Klinik 56: 1635-1636 (1961).

(3) OESER, F.E.:
Beitrag zum sogenannten idiopathischen Spontan-Pneumothorax.
Med. Welt 27: 1483-1486 (1962).

ORNSTEIN, G., L. LERCHER:
Spontaneous pneumothorax in apparently healthy individuals.
Quart. Bull. Sea View Hosp. 7: 149-185 (1942).

OTTO:
Behandlung des Spontan-Pneumothorax mit intrathorakaler Eigenblutinjektion.
Hippokrates 27: 215-218 (1956).

PERRY, K.M.A.:
On spontaneous pneumothorax.
Quart. J. Med. 8: 1-21 (1939).

PETROV, S.:
zit. nach ECKEL.

PIESBERGEN, H.:
Das spontane Mediastinalemphysem.
Med. Klinik 56: 1914-1916 (1961).

PFOSI, H.:
Zur Frage des Spontan-Pneumothorax unter besonderer Berücksichtigung des idiopathischen Spontan-Pneumothorax.
Zschr. klin. Med. 120: 734-752 (1932).

RECKZIEGEL, K.:
Über die Dauer des Spontan-Pneumothorax.
Diss. Tübingen 1931.

REICHE, F.:
"Idiopathischer" Pneumothorax.
Münch. med. Wschr. 65: 672-673 (1918).

ROSSIER, P.H., A. BÜHLMANN, K. WIESINGER:
Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
2. Auflage. Springer-Verlag. Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1958.

ROTHKOPF, H.:
Über die Behandlung des Spontan-Pneumothorax mit artefiziellem Hämatothorax.
Beitr. Klin. Tbk. 93: 481-488 (1939).

ROTTENBERG, L. A., R. GOLDEN:
Spontaneous pneumothorax: a study of 105 cases.
Radiology 53: 157-167 (1949).

SAATCI, H., M.K. GAVUZOGLU:
Beobachtungen bei 101 Spontan-Pneumothorax-Fällen.
Tbk.Arzt 16: 584-588 (1962).

SAMIETZ, W.:
Zur Frage des nichttuberkulösen Spontan-Pneumothorax.
Diss. Jena 1930.

(1) SATTLER, A.:
Zur Behandlung des Spontan-Pneumothorax mit besonderer Berücksichtigung der Thorakoskopie.
Beitr. Klin. Tbk. 89: 395-408 (1937).

(2) SATTLER, A.:
Der Spontan-Pneumothorax (neuere Erkenntnisse auf bioptischer Grundlage).
Wien. med. Wschr. 89; 117-122 (1939).

(3) SATTLER, A.:
Der idiopathische Spontan-Pneumothorax und ähnliche Krankheitsbilder.
Erg. Inn. Med. Kinderheilk. 59: 213-283 (1940).

(4) SATTLER, A.:
Der Spontan-Pneumothorax. (Ätiologie, Pathogenese und Therapie nach neuen, bioptisch gewonnenen Gesichtspunkten).
Med. Klinik 37: 160-162 (1941).

(5) SATTLER, A.:
Zur neuzeitlichen, rationellen Therapie des Spontan-Pneumothorax.
Wien. klin. Wschr. 65: 507-508 (1953).

(6) SATTLER, A.:
Aperforativer und perforativer Spontan-Pneumothorax im Zuge der Grippe-Pandemie 1957.
Wien. klin. Wschr. 70: 467-468 (1958).

(7) SATTLER, A.:
Der Spontan-Pneumothorax.
Wien. klin. Wschr. 70: 700-701 (1958).

(8) SATTLER, A.:
Probleme der pleuralen Biopsie mit Bemerkungen zur technischen Durchführung.
Fortschr. Med. 80: 681-684 (1962).

SCADDING, J.G., P. WOOD:

Lancet: 1208 (1939).

SCOTT, J.F.:
Mediastinal emphysema and left pneumothorax.
Dis. Chest. 32: 421-434 (1957).

SEMPLE, T., W.M. LANCASTER:
Noisy pneumothorax. Observations based on 24 cases.
Brit. Med. J. H. 5236, 1342-1346 (1961).

SHEETS, L.E., J. GILPATRICK, SWINDELL, H. GABBARD:
Management of spontaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 26: 273-285 (1954).

SHERMAN, R.S., E.M. BRANT:
An X-ray study of spontaneous pneumothorax due to cancer metastases of the lungs.
Dis. Chest. 26: 328-337 (1954).

SIELMANN, R.:
Spontan-Pneumothorax nach sportlicher Betätigung.
Fortschr. Röntgenstrahl. 33: 363-366 (1925).

SIEMS, H.:
Umschriebene Blasenbildungen in der Lunge als Ursache des Spontan-Pneumothorax.
Beitr. Klin. Tbk. 77: 476-483 (1931).

SOLOKOFF, M.J., J.T. FARRELL:
Spontaneous pneumothorax in anthracosilicosis.
J. Amer. Med. Assoc. 112: 1564-1566 (1939).

(1) SPENGLER, L.:
Zur Chirurgie des Pneumothorax.
Beitr. klin. Chir. 49: 68-89 (1906).

(2) SPENGLER, L.:
Einiges zur Pathogenese, Prognose und Therapie des Spontan-Pneumothorax. Bericht über Dauerheilungen.
Schweiz. med. Wschr. 4: 309-314 (1923).

SUNDERMANN, A., G. PANZRAM:
Kritisches Sammelreferat über Spontan-Pneumothorax.
Münch. med. Wschr. 103: 2478-2481 (1961)

SYLLA, A.:
Das Lungenemphysem.
Klinik der Gegenwart. Urban & Schwarzenberg. Berlin - München. Bd. I, 161 ff.

SZENES, A.:
Spontan-Pneumothorax in der Schwangerschaft.
Zbl. Gyn. 52: 2858-2862 (1928).

SCHMINCKE, A.:
Zur Genese des doppelseitigen Spontan-Pneumothorax.
(Zugleich ein Beitrag zu den Mißbildungen des Lungengewebes).
Beitr. Path. Anat. 80: 692-696 (1928).

SCHNEIDER, L., J.J. REISSMANN:
Idiopathic spontaneous pneumothorax: history of 100 unselected cases.
Radiology 44: 485-488 (1945).

SCHNURRER, W.:
Zur Diagnose und Behandlung des Spontan-Pneumothorax.
Münch. med. Wschr. 103: 452-454 (1961).

STANEK, R., J.L. WILSON, W.L. ROGERS:
Spontaneous pneumothorax: a review of 71 cases.
Dis. Chest. 40: 391-396 (1961).

STURM, A.:
Die klinische Pathologie der Lunge.
Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 1948.

1) THOMAS, P., P. GEBAUER:
Pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax.
J. thorac. Surg. 35: 111-117 (1958).

2) THOMAS, P., P. GEBAUER:
Results and complications of pleurectomy for boullons emphysema and recurrent pneumothorax.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 39: 194-201 (1960).

TRIEBEL, F.:
Zur Ätiologie und Pathogenese des sogenannten idiopathischen Spontan-Pneumothorax.
Diss. Bonn 1926.

TURIAF, J., P. MARLAND, H. MATHIEU:
Pneumothorax, emphysème médiastinal et emphysème sons-cutané spontanés chez l'asthmatique.
J. franc. Méd. Chir. thor. 10: 117 (1956).

UNGEHEUER, E., W. HARTEL:
Referat, gehalten auf dem 80. Chirurgenkongreß 1963 in München, noch nicht im Druck erschienen.

VALDONI, P.:
Idro-pneumotorace idatrideo spontaneo.
Arch. it Chir. 55: 495-503 (1939).

VOLKMANN, J.:
Über Zwischenfälle bei fast 70 000 Grenzstrengblockaden.
Langebeck's Arch. klin. Chir. 273: 750-753 (1953).

VOSSCHULE, K.:
in HELLNER, H., R. NISSEN, K. VOSSCHULTE:
Lehrbuch der Chirurgie, 3. Auflage.
Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1962.

WALKER, F., H. BERGMANN:
Der kontralaterale Spontan-Pneumothorax nach Lungenresektion.
Wien. med. Wschr. 106: 571 (1956).

WEST, S.:
The bradshawe lecture on pneumothorax.
Brit. Med. J. 12: 393-400 (1887).

WIELE, G.:
Über besondere Fälle von Spontan-Pneumothorax.
Beitr. klin. Tbk. 68: 296-305 (1928).

WILLICH, E.:
Der Wandel im Röntgenbild der Kinderpneumonie.
Fortschr. Röntgenstrahl. 92: 508-523 (1960).

WILSON, J.L.:
Spontaneous pneumothorax.
Intern. Clin. 1: 157-175 (1937).

WISSLER, H.:
Bedeutung und Prognose des Spontan-Pneumothorax im Kindesalter.
Jahrb. Kinderheilk. 150: 11-41 (1937).

WITT, H.J.:
Zur Kasuistik des rezidivierenden, sogenannten idiopathischen Spontan-Pneumothorax.
Med. Klinik 50: 1177-1179 (1955).

WYNN-WILLIAMS, N.:
A ten years' study of spontaneous pneumothorax in a community.
Thorax 12: 253-257 (1957).

ZADEK, I., H. RIEGEL:
Die Lungencysten. Pathologie und Klinik.
Walter de Gruyter-Verlag, Berlin, 1958.

ZAHN, W.:
Über die Entstehungsweise von Pneumothorax durch Continuitätstrennung der Lungenpleura ohne eitrige Entzündung.
Arch. path. Anat. Phys. 123: 197-220, 124: 265-267 (1891).

ZINN, W., W. SIEBERT:
Über die meist gutartige Form des Spontan-Pneumothorax.
Zschr. Tbk. 52: 177-187 (1929)

Tabellarische Zusammenstellung

der 106 Fälle von Spontan-Pneumothorax

nach Aufnahmedatum und Hauptgruppen geordnet

Fall-Nr. 1 - 52: Idiopathischer Spontan-Pneumothorax
Fall-Nr. 53 - 83: Symptomatischer Spontan-Pneumothorax
Fall-Nr. 84 -106: Tuberkulöser Spontan-Pneumothorax

Therapie:

B = Bettruhe
P = Punktionen
K = Kaustik
Pl = Pleurodese
S = Saugdrainage

Krankenblatt-Nr.	Fall-Nr.	Name	Alter in Jahren	Geschlecht	Seitenlokalisation	Anzahl der Rezidive vor Behandlung	Anzahl der Rezidive nach Behandlung	Klinikaufenthalt in Tagen	Art der Therapie	Bemerkungen
2062/40	1	W.M.	53	m.	li.	-	-	35	B,F	
1769/41	2	K.H.	46	m.	li.	-	-	17	B,F	
1417/42	3	M.H.	50	m.	li.	-	-	19	B,F	
409/43	4	H.B.	25	m.	li.	mehrere	-	10	B	Zahl der Rezidive nicht erinnerlich
2544/43	5	J.L.	20	m.	re.	-	-	18	B,F	
904/44	6	K.N.	28	m.	re.	-	-	4	B,F	frühzeitig entlassen
2178/45	7	P.K.	23	m.	re.	-	-	11	B,F	
3222/46	8	H.W.	49	w.	li.	-	-	90	B,I	
1298/48	9	W.W.	31	m.	re.	-	-	18	B	
3013/48	10	O.N.	40	m.	li.	-	-	21	B	
1472/49	11	M.F.	17	w.	li.	1	1	69	B,F,Fl,D	
2245/50	12	W.B.	28	m.	li.	-	-	8	B	
3470/50	13	A.St.	42	m.	re.	-	-	53	B,F	
518/51	14	G.Sch.	31	m.	li.	-	-	18	B,F	
1209/51	15	A.Sch.	46	m.	li.	-	-	10	B	vorzeitig entlassen
3798/51	16	E.K.	19	m.	li.	1	-	17	B	
2735/52	17	E.K.	22	m.	li.	1	-	24	B,Fl	
3093/52	18	K.M.	58	m.	li.	-	-	13	B	
1170/53	19	G.G.	17	m.	li.	-	-	16	B	

Krankenblatt-Nr.	Fall-Nr.	Name	Alter in Jahren	Geschlecht	Seitenlokalisation	Anzahl der Rezidive vor Behandlung	Anzahl der Rezidive nach Behandlung	Klinikaufenthalt in Tagen	Art der Therapie	Bemerkungen
1873/53	20	R.M.	47	m.	re.	-	-	37	B	
2554/53	22	F.K.	19	m.	li.	-	-	28	B	
2846/53	23	H.W.	33	m.	li.	-	-	56	B	
345/54	24	W.W.	35	m.	re.	-	-	58	B,P	
1348/54	25	S.Sch.	20	m.	li.	1	-	24	B,F	
2213/54	26	H.B.	41	m.	re.	-	-	26	B,P	
2261/54	27	O.K.	56	m.	re.	-	-	41	B	
2682/54	28	A.H.	64	w.	re.	3		2+	B,P	Todesursache: Lungenembolie
2976/54	29	W.L.	26	m.	re.	-	-	36	B	
3102/54	30	F.T.	53	m.	re.	1	1	31	B,F	
2653/55	31	R.D.	16	w.	li.	-	-	90	B,i,S	Eith. wurde bei RKU entdeckt
3737/55	32	A.K.	23	m.	li.	-	-	29	B,F	
3933/55	33	A.L.	42	m.	re.	-	-	40	B,F	
4069/55	34	H.Sch.	67	m.	re.	1	-	7	E,F	verlegt in Chir.Klinik wegen gehammerten Empyems
2213/56	35	H.V.	39	m.	re.	2	-	33	B,F	
2562/56	36	O.N.	27	m.	li.	-	-	10	B	
3269/56	37	I.B.	41	w.	re.	-	-	53	B,F	
1743/57	38	B.R.	42	m.	re.	-	-	8	B	

Krankenblatt-Nr.	Fall-Nr.	Name	Alter in Jahren	Geschlecht	Seitenlokalisation	Anzahl der Rezidive vor Behandlung	Anzahl der Rezidive nach Behandlung	Klinikaufenthalt in Tagen	Art der Therapie	Bemerkungen
3146/57	39	H.E.	28	m.	re.	2	-	4	B,P	
1334/58	40	H.St.	51	m.	li.	-	-	41	B,F	
714	41	J.Sch.	24	m.	li.	-	-	19	B,S	
1277	42	R.C.	17	m.	li.	-	-	65	B,S	1 Rezidiv während der Klinikbehandlung
3604	43	D.L.	23	m.	re.	3	5	54	B,S	
3794	44	I.R.	19	m.	li.	-	-	7	B	
4050	45	G.B.	24	m.	li.	-	-	45	B,S,F	
4093	46	I.G.	33	w.	re.	-	-	75	B,L,S,Pl	Enth. wurde bei RRU entdeckt
4539	47	F.K.	46	m.	li.	-	1	30	B,S	Enth. wurde bei RRU entdeckt
5944	48	A.G.	23	m.	re.	-	-	12	B	
6166	49	K.Sch.	63	m.	re.	4	-	48	B,S	verlegt zur Thorakotomie. Klinik eigenmächtig verlassen vor der Operation
6260	50	I.J.	24	m.	li.	-	-	27	B	
6298	51	C.S.	20	w.	re.	1	-	31	B,S	
6834	52	J.H.	33	m.	li.	-	-	12	B,S	Hornbläser

Krankenblatt-Nr.	Fall-Nr.	Name	Alter in Jahren	Geschlecht	Seitenlokalisation	Grundkrankheit (klinisch)	Dauer des Klinikaufenthaltes	Therapie des Spontan-Pneumothorax	Bemerkungen
2479/38	53	A.E.	40	w.	re.	Fleuracarcinose	72	B,P	prim. Mamma-Ca.
2138/40	54	L.H.	69	w.	re.	Fleuracarcinose	5 +	B	prim. Mamma-Ca.
944/43	55	L.F.	42	w.	li.	Lungenabszess	2 +	B	
4123/43	56	J.S.	71	m.	re.	Lungenabszess	23+	B,P	
681/44	57	W.K.	58	m.	re.	Lungenabszess	9	B,S	verlegt in Chir. Klinik
5942/44	58	U.Sch.	60	m.	li.	Asthma bronch.	75+	B,P	
1249/48	59	H.K.	14	w.	li.	Cystenlunge	14C+	B,P,S	Sektion ergab chron.tbk.Pleuritis
1266/48	60	F.L.	25	w.	li.	Lungenabszess	75	B,P	
3517/49	61	F.G.	42	m.	re.	Lungencyste	19	B,P	
3928/49	62	J.K.	36	m.	re.	Lungencyste	22	B,P	zur Operation verlegt
863/50	63	M.W.	41	m.	li.	Asthma bronch.	44	B,P	
859/51	64	K.Sch.	48	m.	li.	Lungenemphysem	6C	B	
2151/51	65	J.B.	56	m.	li.	Asthma bronch.	166	B,P,S,Pl	
2906/51	66	E.G.	37	m.	re.	Fleuracarcinose	34+	B,P	Parotisserkom
4187/51	67	L.B.	54	w.	re.	Emphysem	50	B,P	
945/52	68	A.B.	47	w.	re.	chron. Pneumonie	39	B,P	
975/54	69	E.R.	56	w.	li.	Lungenabszess	5+	B,P	vorzeitig entlassen
1485/54	70	W.F.	19	m.	re.	Asthma bronch.	16	B	
2256/54	71	G.H.	21	m.	li.	Cystenlunge	171	B,P	

Krankenblatt-Nr.	Fall-Nr.	Name	Alter in Jahren	Geschlecht	Seitenlokalisation	Grundkrankheit (klinisch)	Dauer des Klinikaufenthaltes	Therapie des Spontanpneumothorax	Bemerkungen
3862/54	72	[illegible]	35	m.	re.	Lungenabszess	6+	B,F	
1015/55	73	A.Sch.	31	m.	re.	Cystenlunge	2		zum Gutachten
1414/55	74	[illegible]	46	m.	bds.	Cystenlunge	6+	B,F	
1632/55	75	[illegible]	40	m.	re.	Emphysem	24	B	mehrere Rezidive
2124/55	76	[illegible]	70	m.	li.	Asthma bronch.	27	B	
521/57	77	[illegible]	31	m.	li.	Silikose	5	B	
1681/57	78	[illegible]	36	m.	re.	Lungenabszess	41	B,F	
1213/57	79	[illegible]	[illegible]	m.	li.	Emphysem	77	B,F	
261	80	[illegible]	20	m.	li.	Lungenabszess	55	B,S	
563	81	[illegible]	32	m.	li.	Silikose	25	B,S	
4162	82	[illegible]	62	m.	li.	Lungenabszess	97	B,L,S	
5110	83	[illegible]	51	m.	re.	Lungenabszess	46	B,F,S	3. Rezidiv

Krankenblatt-Nr.	Fall-Nr.	Name	Alter in Jahren	Geschlecht	Seitenlokalisation	Klinische Diagnose	Dauer des Klinikaufenthaltes	Therapie des Pneumothorax	Bemerkungen
1720/43	84	A.B.	19	m.	re.	doppels.cav.Lungentbc.	7	B	verlegt
1409/44	85	A.K.	21	m.	re.	doppels.cav.Inthise	240+	B	cav.Perforation bei Sektion festgestellt
1232/45	86	I.B.	18	m.	re.	doppels.cav.Lungentbc.	27+	B,P	
1895/45	87	A.M.	29	m.	li.	tbk. Pleuraempyem	170	B,P,Dr,S	verlegt
1904/46	88	R.B.	21	w.	li.	doppels.Lungentbc.	5+	B,P	
3702/47	89	I.K.	22	w.	li.	doppels.prod.exs.Lungen-tbc.	31	B,P	
2905/48	90	M.F.	21	m.	re.	doppels: Lungentbc. re.	136	B,P	
3395/48	91	C.A.	34	m.	re.	doppels.cav.Lungentbc.	1+	B,P	
1977/50	92	...L.	33	w.	re.	doppels.cav.Lungentbc.	53	B,P	
1027/52	93	E,R.	29	m.	re.	doppels.prod.Lungentbc.	31	B	
5577/53	94	K.I.	26	m.	li.	tbk.Pleuraempyem	167	B,P	
2648/53	95	H.M.	43	m.	li.	inakt.Lungentbc.	36	B,I	
3424/54	96	G...	26	w.	re.	chron.Emphysem Fl.exs.tbc.	105	B,I	
2453/54	97	L.F.	51	m.	re.	tbk. Pleuraempyem	270	B,P	
4630/54	98	...M.	45	m.	re.	doppels.cav.Lungentbc.	270	B,P	
4127/54	99	Th.K.	24	w.	li.	doppels.li.cav.Lungentbc.	240	B,I	

	Fall-Nr.	Name	Alter in Jahren	Geschlecht	Seitenlokalisation	Klinische Diagnose	Dauer des Klinikaufenthaltes	Therapie des Pneumothorax	Bemerkungen
552/55	100	A.D.	77	m.	li.	doppels.cav.Lungentbc.	118	B	
3852/56	101	J.H.	53	m.	re.	doppels.Lungentbc.	296	B	
529/58	102	E.Sch.	26	w.	li.	doppels.Lungentbc.	158	B,C	
1791/58	103	A.E.	41	w.	li.	linkss.prod.Lungentbc.	110	B,P,S	
2209/58	104	G.G.	60	m.	re.	infiltr.Obergeschoßtbc.re. chron.Emphysem	66	B	
2848	105	F.H.	42	m.	re.	cav.Lungentbc.	102	B,P	
5484	106	A.S.	45	m.	re.	cav.Lungentbc.		B,P,Dr	

L e b e n s l a u f

Am 19. August 1937 wurde ich als ältestes Kind des Dr. med. Otto Wesle und seiner Frau Adele geb. König in Stuttgart geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Alpirsbach/Schwarzwald, der Heimschule Lender in Sasbach/Baden und des Uhlandgymnasiums in Tübingen machte ich am 16. 3. 1957 mein Abitur. Nach Ableistung meiner Wehrpflicht begann ich im Sommersemester 1958 mit dem Studium der Medizin in Tübingen, wo ich im Herbst 1960 das Physikum ablegte. Mein erstes klinisches Semester verbrachte ich im WS 1960/61 in Innsbruck, im SS 1961 bezog ich die Universität Kiel. Seit dem WS 1961/62 studiere ich wieder in Tübingen, wo ich am 11.12.1963 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Fotodruck Frau Elly HUTH Tübingen